

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE & DE PHARMACIE
DE LYON

Année 1967

N° d'Ordre 64

L'OSTÉOMALACIE SÉNILE

A Propos de 15 Observations

THÈSE

Présentée

A LA FACULTÉ MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 6 Mai 1967

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

ABDELGHAFOUR HOCINE

Né le 10 Juillet 1931

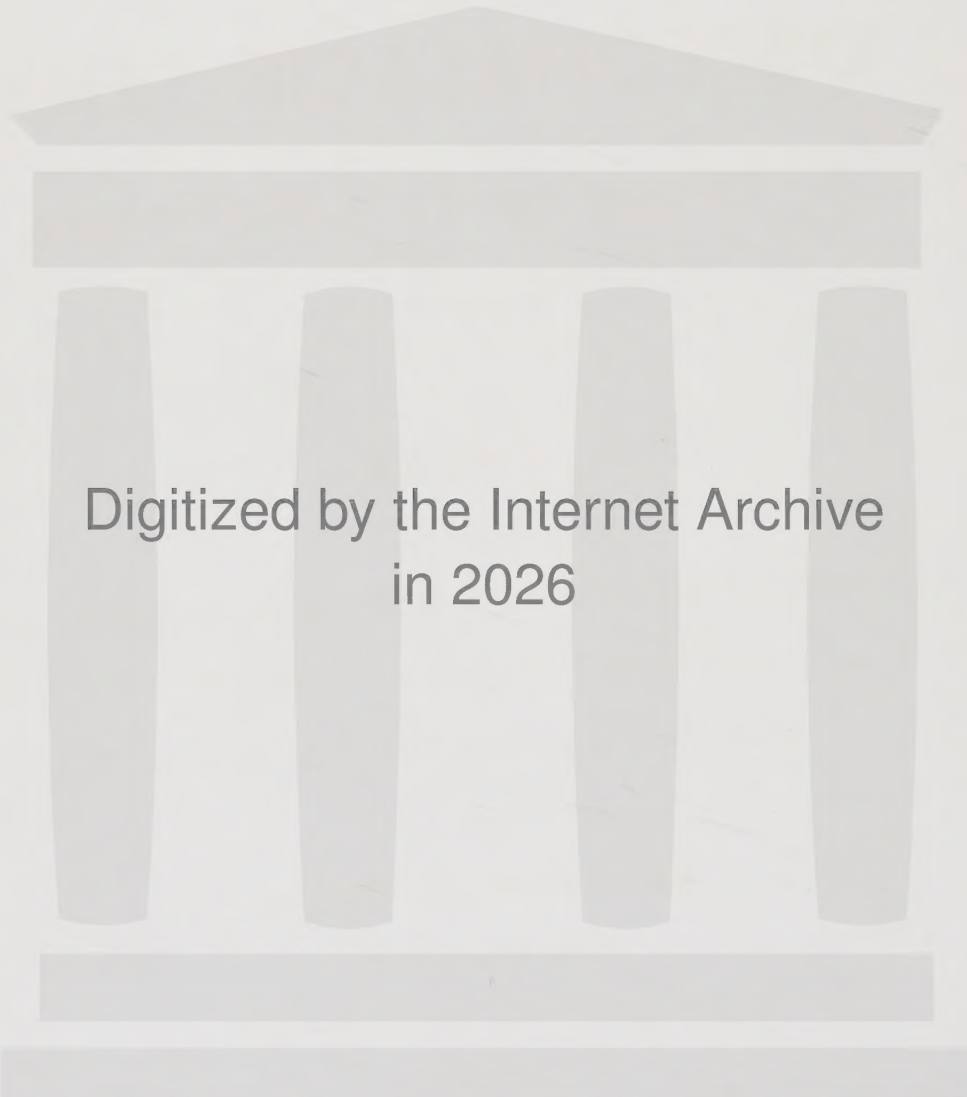
à EL-KANTARA (CONSTANTINE)

ALGÉRIE

EDITIONS DE L'A. G. E. L.

20, Rue François-Garcin - LYON (3°)

1967



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552604_0043

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE & DE PHARMACIE
DE LYON

Année 1967

N° d'Ordre 64

L'OSTÉOMALACIE SÉNILE

A Propos de 15 Observations

THÈSE

Présentée

A LA FACULTÉ MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 6 Mai 1967

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

ABDELGHAFOUR HOCINE

Né le 10 Juillet 1931

à EL-KANTARA (CONSTANTINE)

ALGERIE

EDITIONS DE L'A. G. E. L.

20, Rue François-Garçon - LYON (3^e)

1967

UNIVERSITEIT VAN LEIDEN
FACULTEIT DER RECHTEN
DE RECHTERSPROFESSOR

1891 1892

L'OSTÉOMALACIE SÉNILE

A Propos de 15 Observations

THÈSE



ABOLITION DU DROIT
DE LA FEMME
DE LA FEMME
DE LA FEMME

UNIVERSITEIT VAN LEIDEN
FACULTEIT DER RECHTEN
DE RECHTERSPROFESSOR

FACULTE MIXTE DE MEDECINE
ET DE PHARMACIE DE LYON

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyens Honoraires :

M. J. LEPINE - Membre de l'Institut

M. H. HERMANN - Correspondant de l'Institut

Doyen : M. J. F. CIER

Assesseurs : M. M. LEVRAT
M. J. DORCHE

Conseiller Administratif :

M. H. PRUVOST

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. PATEL - LEPINE - TRILLAT - GARIN - GATE - MARTIN -
GABRIELLE - SANTY - DUCLOS - GUILLEMINET - HERMANN -
ROCHET - POLLOSSON - ENSELME - WERTHEIMER - SARROUY -
BANSILLON - DECHAUME - LACROIX .

PROFESSEURS

MM. J. CIBERT	Clinique urologique
P. PONTUS	Physique biologique(détaché à Beyrouth)
M. CHAMBON	Chimie organique et toxicologie
F. PAUPERT-RAVAULT	Clinique médicale B
R. FROMENT	Clinique et prophylaxie cardio-vasculaires
P. CROIZAT	Clinique médicale C
P. MALLET-GUY	Clinique chirurgicale A
L. REVOL	Pharmacie galénique
H. PIGEAUD	Clinique obstétricale
J. BOURRET	Médecine du Travail
M. LEVRAT	Clinique médicale A
R. SOHIER	Bactériologie - Virologie - Immunologie
G. NETIEN	Botanique et Cryptogamie
P. BERTRAND	Clinique chirurgicale C
A. BADINAND	Chimie analytique pharmaceutique
B. DREVON	Pharmacie chimique et Pharmacologie
L. ROCHE	Médecine légale et Déontologie
J. COUDERT	Parasitologie et Pathologie exotique

MM.P. MOUNIER-KUHN	Clinique d'Oto-Rhino-Laryngologie et d'Audiophonologie
L. PAUFIQUE	Clinique Ophtalmologique
H. THIERS	Clinique de Dermatologie, Syphiligraphie et Allergologie
J. BRUN	Clinique de Pneumophtisiologie
J. CREYSSEL	Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique
M. DARGENT	Clinique carcinologique
M. BERGER (1)	Physique nucléaire appliquée à la Médecine
A. GUICHARD	Anatomie pathologique
P. GIRARD	Pathologie générale et expérimentale
M. GIRARD	Clinique médicale D
M. LATARJET	Anatomie
R. PEYCELON	Clinique chirurgicale B
A. VACHON	Pathologie médicale
P. GALY	Physio-pathologie des voies respiratoires
J. PAPILLON	Radiologie
M. JEUNE	Clinique médicale infantile et Hygiène du 1er âge
A. GONIN	Thérapeutique
P. MONNET	Clinique médicale infantile B
J. CHATONNET	Physiologie B
P. GUINET	Clinique endocrinologique
H. COLLET (1)	Chimie générale et pharmaceutique
A. TRILLAT	Clinique de Chirurgie orthopédique
Ch. FREIDEL	Clinique stomatologique
J. MARION	Clinique de Chirurgie et d'Orthopédie infantiles
J. DORCHE	Matière médicale et Législation pharmaceutique
L. MANSUY (1)	Neurochirurgie
L. REVOL (1)	Hématologie
J. LECUIRE (1)	Neurochirurgie
H. LIARAS (1)	Clinique chirurgicale propédeutique
L. PERROT	Chimie
J. F. CIER	Physiologie A
J. PERRIN	Thérapeutique chirurgicale et Chirurgie opératoire
P. GOINARD (1)	Clinique thérapeutique chirurgicale et chirurgie expérimentale
P. MICHAUD	Clinique de Chirurgie cardiaque
M. PONT (1)	Médecine générale
J. TRAEGER (1)	Pathologie métabolique et rénale
J. MATHIEU	Clinique gynécologique
G. FAUCON	Biologie médicale et Pharmacodynamie
A. BERTOYE	Clinique des Maladies infectieuses
G. VIGNON	Hydrologie thérapeutique, Climatologie et Ecologie sociale
D. VINCENT	Biochimie appliquée
A. CIER	Pharmacodynamie
L. COLOBERT	Chimie biologique et médicale

MM. X.....	Pathologie chirurgicale
X	Clinique neuro-psychiatrique et d'Hygiène mentale
X	Physiologie et Pathologie obstétricales
X	Hygiène et Action sanitaire et sociale
X	Histologie et Embryologie

PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM. ROMAN	Parasitologie
FEROLDI	Anatomie pathologique
MORET	Physique biologique
ODDOUX	Botanique et Cryptogamie
de SOLLIERS	Chimie analytique
DESPIERRES	Médecine générale
GARIN	Parasitologie
TOLOT	Médecine du Travail
THIVOLET	Hygiène
MALLEIN	Chimie analytique
PINET	Electro-Radiologie
COLOMB	Dermatologie

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES TITULAIRES

MM. CREYSSEL R.	Chimie biologique
GUYOTAT	Neuro-psychiatrie
DESCOTES	Chirurgie générale
JOUVET	Pathologie expérimentale
PEYRIN	Physique biologique
TOMMASI	Anatomie pathologique
BUFFARD	Electro-radiologie
LEJEUNE	Médecine générale et thérapeutique
de MOURGUES Fr.	Stomatologie
NAUSSAC	Maladies infectieuses
REBOUILLAT	Chirurgie générale
ROMAGNY	Pédiatrie
DELAHAYE	Médecine générale
DELEUZE	Anesthésiologie
GIRAUD	Electro-radiologie diagnostic et thérapeutique
MICHEL	Anesthésiologie
FRANCOIS	Pédiatrie et Puériculture
MICHOULIER	Chirurgie générale
LAMBERT	Médecine générale
FRIES	Médecine générale
GILLY	Pédiatrie
ROBERT	Médecine générale

MM. BOUCHET	Anatomie
BETHENOD	Pédiatrie
GERMAIN	Immunologie, sérologie, hématologie
KALB	Pneumo-phtisiologie
LARBRE	Pédiatrie
SOUSTELLE	Chirurgie générale
VIALA	Médecine générale
VINCENT	Bactériologie, parasitologie, virologie
GIROD	Histologie et Embryologie
GRAS	Chimie biologique
COLIN	Médecine légale
BERTRAND	Chimie biologique
MARET	Chirurgie générale
VIALLIER-RAYNARD	Bactériologie
CHOLLAT	Electro-radiologie
FLEURETTE	Bactériologie
FLANDROIS	Physiologie
MOREL	Hématologie
TERMET	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
FREDERICH	Pharmacologie
DAUDET	Chirurgie infantile
BRUNE	Médecine générale et Thérapeutique
LOMBARD-PLATET	Chirurgie générale
BOUVIER	Rhumatologie
FREYCON	Pédiatrie
LAPRAS	Neuro-chirurgie
PELLET	Physiologie
DUQUESNEL	Electroradiologie
DEJOUR	Orthopédie et Traumatologie
MOULIN	Dermato-Vénérologie
PERRIN-FAYOLLE	Pneumo-phtisiologie
PALIARD	Médecine générale et Thérapeutique
MORGON	O. R. L.
PAUPERT-RAVAULT	M. Ophtalmologie
MOTIN	Anesthésiologie
PASQUIER	Médecine générale et Thérapeutique
VAUZELLE	Anatomie pathologique
CZYBA	Histologie et Embryologie
CABANAC	Physiologie
TOURAINÉ	Pneumo-phtisiologie
BEL	Médecine générale et Thérapeutique
CHARVET	Gynécologie obstétrique
BRAILLON	Anatomie et Chirurgie générale
VILLIERS	Chirurgie générale
LOUISOT	Chimie biologique et Chimie des Explorations fonctionnelles
COURJON	Neuro-Psychiatrie
MORNEX	Médecine générale

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES STAGIAIRES

MM. FAVRE-GILLY	Hématologie
RIFFAT	Hygiène
ROLLET	Pharmacie galénique
BIZOLLON	Physique

AGREGES EN EXERCICE

MM. BONAMOUR	Ophtalmologie
FRANCILLON	Chirurgie générale
NOTTER	Gynécologie obstétricale
de MOURGUES G.	Chirurgie générale
DUMONT Martial	Obstétrique
SCHOTT	Neuro-psychiatrie
DEVIC	Médecine générale
SAUBIER	Chirurgie générale
DURAND	Urologie
HUGONNIER	Ophtalmologie
ALLEGRE	Neuro-chirurgie
GARDE	Médecine générale
FAYSSE	Orthopédie
GAILLARD	Oto-rhino-laryngologie
PERRIN A.	Médecine générale
NORMAND	Médecine générale
MOUNIER-KUHN A.	Chirurgie générale
CHASSARD	Electro-radiologie
GARMIER	Obstétrique
DUMAS	Stomatologie
SCHNEPP	Orthopédie
NOEL	Médecine générale

Examineurs de la Thèse :

- Président : M. le Professeur VIGNON
.....
- Assesseurs: MM. le Professeur COLOMB
.....
le Professeur Agrégé LEJEUNE
le Professeur Agrégé BOUVIER

A LA MEMOIRE DE MON FRERE AINE

A MA MERE

EN TEMOIGNAGE DE MON AFFECTION

A MON PERE

EN HOMMAGE A SES SACRIFICES.

C'EST UNE JOIE POUR MOI DE LUI OFFRIR
CE TRAVAIL ET LUI TEMOIGNER MON
PROFOND AMOUR ET MA RECONNAISSANCE

A MA FEMME

A MON FILS KARIM ET MA FILLE NADIA

A MES BEAUX PARENTS

A MES FRERES ET A MES SOEURS

A MES NEVEUX ET MES NIECES

A MES BEAUX-FRERES ET A MES BELLES-SOEURS

A TOUS LES MIENS

A TOUS MES AMIS

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur G. VIGNON

Nous le remercions de nous avoir
accueilli dans son service et de nous avoir
confié ce travail sur un sujet qui lui est cher.

Nous nous réjouissons de bénéficier
de son enseignement clair et riche pendant une
année encore.

Nous l'assurons de notre gratitude et
de notre profond respect.

A NOS MAITRES ET JUGES

Monsieur le Professeur COLOMB

Il nous a fait l'honneur de compter
au jury de cette thèse.

Nous le remercions et l'assurons de
notre profonde gratitude.

Monsieur le Professeur Agrégé LEJEUNE

Nous avons au cours de ces deux der-
nières années passées à ses côtés, pu apprécier
la clarté de son enseignement, la rigueur de ses
diagnostics et son dynamisme jeune au service
de la science.

Il a bien voulu nous faire l'honneur de
juger ce travail.

Nous le remercions et l'assurons de nos
profonds sentiments très respectueux.

Monsieur le Professeur Agrégé BOUVIER

Nous avons été séduit par l'étendue de
ses connaissances, par la clarté de ses exposés,
par son dévouement et par sa gentillesse.

Nous le remercions de l'intérêt qu'il a
bien voulu nous porter en acceptant de juger ce
travail.

Qu'il soit assuré de notre dévouement et
de nos sentiments de respectueuse reconnaissance.

A notre Maître Monsieur le Professeur P.P. RAVAUT

Il nous a accueilli dans son service et nous a fait l'honneur de nous compter parmi ses élèves.

Nous avons vite apprécié ses immenses connaissances, ses remarquables qualités pédagogiques et humaines.

Nous lui exprimons toute notre reconnaissance et l'assurons de notre respectueux attachement.

A Madame le Docteur PANSU

Il nous a fait bénéficier de ses larges connaissances médicales et biologiques et nous a aidé dans l'élaboration de cette thèse.

Qu'il soit assuré de notre dévouement et de nos sentiments respectueux.

A Monsieur le Docteur CHAPUY

Il a été patient avec nous et il nous a consacré beaucoup de son précieux temps. Il a contribué à l'édification de ce travail et les conseils qu'il nous a prodigués nous ont été très utiles.

Nous le remercions et l'assurons de notre gratitude.

A Monsieur le Professeur AOUCHICHE
Professeur à la Clinique ophtalmologique
Doyen de la Faculté mixte de Médecine
et de Pharmacie à ALGER.

Nous avons passé une année dans son service et nous avons apprécié la qualité de son enseignement. Il nous a fait profiter largement de ses riches connaissances.

Qu'il soit assuré de notre respectueux attachement.

A Monsieur le Docteur BOYER

Chirurgien à la Clinique Ophtalmologique
à l'Hôpital MUSTAPHA à ALGER.

Nous avons eu l'honneur de travailler à ses côtés
durant une année et nous avons été séduit par ses qualités
humaines et professionnelles. Il nous a fait aimer l'ophtal-
mologie.

Qu'il trouve ici le témoignage de notre vive
reconnaissance.

A Messieurs les Docteurs

GALLOIS

DHERS

DANJOU

Médecins de l'Hôpital de MACON

A Monsieur le Docteur DENIS

Chirurgien de l'Hôpital de MACON

A NOS PROFESSEURS ET MAITRES DE LA FACULTE ET DES
HOPITAUX DE LYON .

L'OSTEOMALACIE SENILE

A PROPOS DE 15 OBSERVATIONS

INTRODUCTION

L'ostéomalacie ou (ramollissement) des os est connue depuis l'antiquité. Elle est décrite avec précision par STEIN (1783) chez les grandes multipares. Au XIX^e siècle l'affection est rapprochée du rachitisme par SCHUTTE (1824) et par TROUSSEAU, mais confondue avec la maladie de Paget et le myélome par d'autres auteurs.

Les travaux anatomiques de POMMER (1885) et de SCHMORL (1905) mettent en évidence la lésion caractéristique, la bordure ostéoïde non calcifiée responsable du ramollissement, LOOSER en 1920 décrit les aspects radiologiques de l'affection et montre qu'il s'agit de pseudo-fractures. La découverte de la Vitamine D par McCollum en 1920 permet d'obtenir les premiers succès thérapeutiques sur les ostéomalacies de famine observées en Europe Centrale après la guerre (CHICK 1923). Albright clarifie la pathogénie de l'affection, la distinguant de l'ostéoporose : dans l'ostéomalacie la substance fondamentale se forme normalement mais du fait d'une carence phosphocalcique d'origine variable, elle ne peut se calcifier ; dans l'ostéoporose la substance osseuse est produite en quantité insuffisante mais sa minéralisation est normale. Les travaux actuels bénéficiant de méthodes d'exploration plus fines, marquage isotopique de la Vitamine D (KODICEK, THOMPSON) et du calcium (BAUER, HEANEY, MILHAUD et AUBERT) précisent les mécanismes de l'ostéomalacie et ses conditions étiologiques.

Un travail récent (CHAPUY 1966) fait dans le service du Professeur VIGNON sur 34 observations d'ostéomalacies rencontrées en 10 ans, a montré la fréquence de l'ostéomalacie chez la femme âgée. Nous avons voulu, en reprenant ces observations, préciser les caractères cliniques, anatomiques, biologiques et thérapeutiques de cette affection quand elle survient chez le sujet âgé.

CRITERES CHOISIS

Nous avons considéré comme ostéomalacies vraies les seules formes complètes comprenant :

- 1°- des douleurs osseuses,
- 2°- des fissures de Looser-Milkman
- 3°- une hypocalcémie avec rétention du calcium aux épreuves dynamiques et augmentation du taux des phosphatases alcalines,
- 4°- des bordures ostéofides à la biopsie,
- 5°- une disparition des douleurs après traitement par la Vitamine D.

Nous avons éliminé de notre étude les malades ostéoporomalaciques suivant la définition de Lichtwitz, c'est-à-dire présentant un syndrome biologique de carence calcique et des bordures ostéofides sans fissure de Looser Milkman.

Nous avons d'autre part éliminé les malades présentant une ostéomalacie secondaire à une gastrectomie, à un traitement cortisonique, ou associée à une maladie de Paget.

NOS OBSERVATIONS .

OBSERVATION n° 1 (n° 1714)

Madame VOUIL... Emilie - 74 ans - institutrice en retraite est hospitalisée le 20-5-1963 pour ostéomalacie.

RESUME -

Malade de 74 ans présentant une ostéomalacie sénile, qui se plaint de douleurs des deux hanches avec irradiation aux deux genoux, de dorsalgies irradiant en ceinture. Le périmètre de marche est limité à 25 mètres. A la radiographie fissures de Milkman sur les omoplates, les côtes, le bassin et les cols fémoraux. Le syndrome phosphocalcique : la calcémie est à 76 mg/l, la phosphorémie à 28 mg/l, le produit phosphore calcium à 2128, les phosphatases Alcalines à 5,8 unités Bodansky, la calciurie à 75 mg/24 heures et la phosphaturie à 284 mg/24 h. Biopsie bordure ostéoblastique. Traitée et guérie par le Stérogyl et le calcium.

Antécédents personnels :

En 1961 hydarthrose du genou gauche avec douleurs à la marche puis, douleurs à la hanche droite. Elle est améliorée par un traitement à base d'iode, de soufre et de vitamines. En avril 1962, douleur à la marche, de la hanche gauche s'irradiant au genou gauche, elle est calmée par le repos. Cette douleur entraîne une boiterie et oblige la malade à prendre une canne. La marche reste limitée à 100 mètres.

A l'entrée :

La malade souffre de ses deux hanches avec irradiation de la douleur aux deux genoux, la marche est alors limitée à 25 mètres, Il y a 2 mois : apparition de dorsalgies en regard des omoplates avec irradiation en ceinture jusqu'au sternum. Elles apparaissent en position assise et en station debout. Pas de douleurs nocturnes. Vient de finir un traitement au médrol à raison d'un comprimé par jour pendant 60 jours. Pas d'asthénie, anorexie. Suit un régime sans lait et sans fromage.

A l'examen malade essoufflée, un peu cyanosée. Réflexes obtenus. Présence d'un babinski gauche. La mobilisation des genoux est normale. Au niveau des hanches, limitation de l'abduction et de l'extension, la flexion est normale. La malade debout : la marche est en "canard", la malade s'aidant de ses deux cannes. On note une raideur de la colonne lombaire Shober 10/10. Cyphose dorsale haute et scoliose à convexité gauche. Examen pulmonaire : Ronchus et sibilances, râles des deux bases. Examen cardiovasculaire : petite insuffisance cardiaque avec arythmie, souffle systolique de pointe, pouls à 90 tension artérielle à 15/8. dyspnée d'effort, oedème des membres inférieurs.

Il n'y a pas de crampe, pas de shvostek, pas de signe de Trousseau. On note une langue lisse qui est probablement en rapport avec une carence calcique.

Examen radiologique montre : de nombreuses fissures de Milkman au niveau des omoplates, des côtes, du bassin (branche ischiopubienne), fractures en bois verts des cols fémoraux. Pas de signe d'arthrose - Traitement 2 comprimés de digitaline et de diurilux.

Bilan phosphocalcique : la calcémie est à 76 mg/l phosphatases alcalines 5 U B calciurie de 24 H. 75 mg phosphaturie de 24 H. 284 mg, ~~phosphorémie~~ à 28 mg/l.

Les autres examens : la recherche des cellules L.E. est négative, absence d'anticorps antinucléaire. Le cholestérol 1,91 g, la V.S. est à 60 mm. La numération formule sanguine G R = 3 590 000, G B = 4 000, H b = 81, V G = 0,95. A noter une urée à 0,35 g. L'électrophorèse sanguine : protéines totales 74 g/l albumine 76 % alpha I globulines 2 % alpha 2 globulines 5,3 % gamma globulines 7,3 % bêta globulines 9,4 %.

Après un mois de traitement le bilan phosphocalcique montre : une calciurie à 218 mg/24 H. et une phosphaturie à 575 mg/24 H.

Après 5 ampoules de stérogyl 15, la calciurie se maintient autour de 100 mg/24 H.

Le 28-5-1966 - Une biopsie osseuse a été pratiquée. Examen par le Docteur VAUZELLE.

"lamelles osseuses assez grêles situées dans une moelle hématopoïétique, en voie d'involution adipeuse. Les lamelles osseuses sont dépourvues de toutes bordures ostéoides, il n'existe pas de signe de résorption ostéoclastique. L'aspect histologique est celui d'une ostéoporose plutôt que d'une ostéomalacie".

Le 12-6-1963 - Une nouvelle biopsie a été pratiquée -
examinée par le Docteur VAUZELLE :

"Fragment pauvre en tissu osseux, on retient la présence sur un fragment de lamelles osseuses d'une bordure ostéoblastique continue qui est tout à fait inhabituelle dans une ostéoporose pure".

Un tubage gastrique a été pratiqué :

<u>AVANT HISTAMINE</u>		:	<u>ACIDITE LIBRE</u> : 0,22	<u>ACIDITE TOTALE</u> 1,008
Après histamine	1/4 H		0,22 g/1	0,51 g/1
"	1/2 H		0,36 -	0,65 -
"	3/4 H		0,04	0,29
"	1 H		1,50	2

Pas de graisse dans les selles.

Après transfusion nouvelle numération formule sanguine : G R = 5 300 000, G B = 9 600, P N = 89, P E = 1, L = 1, M M = 1, M = 8.

La malade va mieux, souffre moins du rachis comme des membres et quitte le service en continuant un traitement à base d'anabolisant, de calcium, de Vitamine D.

Le 1-10-1963 - Deuxième séjour. La malade a été transformée par son traitement. La marche est normale sans canne, les mouvements des hanches sont presque normaux, les œdèmes ont presque disparu, la langue n'est plus décapillée. Les radiographies montrent une amélioration avec disparition des fissures. Le bilan phosphocalcique montre : une calcémie à 89 mg/1, une phosphorémie 48 mg/1, des phosphatases alcalines 6 U R

La numération formule sanguine : G R = 4 590 000, G B = 5 200, H b = 12,7, V G = 0,97.

Quitte le service : un régime avec lait et fromage lui a été conseillé. Durabolin 25, une ampoule toutes les deux semaines.

23-11-1964 - Troisième séjour. La malade se plaint un peu de son dos et de son membre inférieur gauche. La hanche droite est libre, la hanche gauche à une abduction limitée, il semble s'agir de dorsalgie et de névralgie Crurale sur scoliose. Les radiographies osseuses montrent des hanches satisfaisantes mais on note une aggravation au niveau de la colonne dorsale. La douleur et la gibosité s'expliquent par un tassement des 3e et 4e vertèbres dorsales. La névralgie crurale par une arthrose vertébrale.

Le bilan phosphocalcique montre : une calcémie à 103 mg/l, une phosphorémie à 30 mg/l, des phosphatases alcalines à 4 U B, une calciurie de 24 H. à 119 mg et une phosphaturie de 420 mg/24 H.

Bilan au calcium 45

Calcium urinaire 111 mg
calcium ingéré 1795 mg
calcium fécal 1000 mg

phosphore urinaire 206 mg
phosphore ingéré 1085 mg
phosphore fécal 370 mg

Bilan + 683

Bilan + 509

Etude cinétique :

Pool	5 211 mg
Turnover	1 042 mg
Accrétion	864 mg
Calcium fécal Endogène	67 mg
Ostéolyse	181 mg
Calcium absorbé	861 mg
Pourcentage d'absorption	50 %

Biopsie pratiquée le 11-12-1964, examen Docteur VAUZELLE :

"Sur cette biopsie osseuse, la corticale présente une épaisseur sensiblement normale. Il existe incontestablement un certain degré de raréfaction de lamelle osseuse qui permet de conclure à une ostéoporose d'intensité modérée. Au contact du périoste on observe quelques pseudo-bordures ostéoides qui correspondent à la jonction périoste corticale".

Quitte le service avec Stérogyl 15 : 1 ampoule par jour,
Calcium ... : 1 g par jour.

Le 11-6-1965 - Quatrième séjour. La malade a bien suivi son traitement, mais le régime malgré les conseils reste carencé. Sans lait sans fromage. Les dorsalgies se sont atténuées, apparaissant à l'effort mais disparaissant la nuit. La névralgie carcale persiste obligeant la malade à se lever la nuit.

L'ostéomalacie est guérie, il n'y a plus de douleurs osseuses à la pression. La langue reste encore un peu lisse. Il n'y a plus de fissures de Milkman à l'examen radiologique.

On note quelques troubles digestifs : constipation nécessitant la prise de laxatif.

Bilan phosphocalcique : calcémie est à 91 mg/l, la phosphorémie à 25 mg/l, les phosphatases alcalines à 2 U B.

Bilan au calcium 45 :

Calcium urinaire : 145 mg phosphore urinaire : 190 mg

Etude cinétique :

Pool	2 858 mg
turnover	64 mg

La malade quitte le service avec calcium 1,50 g par jour
Stérogyl 15 : 10 gouttes par jour.

O B S E R V A T I O N n° 2 (n° 360)

Madame ALLUM... Marie - 82 ans - hospitalisée le 17-5-1957 à la suite d'une perte de connaissance.

RESUME -

Malade de 82 ans présentant une ostéomalacie sénile, qui se plaint de douleurs de l'aine et de la cuisse gauche, entraînant une impotence complète. A la radiographie, présence de fissures de Milkman - Looser ; le bilan phosphocalcique montre une calcémie à 105 mg, une phosphorémie à 28 mg, des phosphatases alcalines à 3,2 unités Roberts, une calciurie par 24 heures à 43,5 mg, une phosphaturie à 208 mg par 24 heures ; la biopsie montre des bordures ostéoïdes. Traitée et guérie par la vitamine D.

Aucun antécédent, mis à part une fièvre typhoïde à l'âge de 15 ans. A l'entrée, malade en bon état général chez qui, l'examen clinique, en dehors d'une cyphoscoliose et des oedèmes des deux membres inférieurs est négatif. La T A est à 15/9.

En octobre 1957, la malade s'est plaint de douleurs de l'aine et de la cuisse gauche. Cette douleur a entraîné une impotence complète. L'examen clinique est strictement négatif et les radiographies montrent une rupture de la corticale du col fémoral gauche avec petit trait fissuraire perpendiculaire. Après une reprise de la marche, réapparition des douleurs avec absence de consolidation du trait de fracture dont les berges sont condensées.

Les données phosphocalciques montrent une calcémie à 105 mg, une phosphorémie à 28 mg, un produit calcium-phosphore à 2940, des phosphatases alcalines à 3,2 unités Roberts, une calciurie de 24 heures à 43,5 mg et une phosphaturie à 208 mg par 24 H.

Après administration de 176 mg de gluconate de calcium, la calciurie est à 40 mg et après 30 mg de Vit. D, la calciurie est à 49 mg et la phosphaturie à 279 mg par 24 heures.

La malade reçoit 15 mg de Vit. D du 18 mars au 28 juin 1958 soit 15 ampoules. La calciurie se maintient autour de 100 mg. Les douleurs ont disparu et la marche est possible.

Rien à signaler jusqu'en 1959. Mais, la calciurie reste basse autour de 26 mg avec hypocalcémie à 63 mg, la phosphorémie est à 37 mg et la phosphaturie à 440 mg, le chimisme gastrique est normal et l'électrophorèse montre une légère élévation des alpha 2 et des gamma globulines.

A la fin de 1959, apparition d'un épisode de dérobage des jambes et les radiographies montrent une arthrose du genou droit avec enfoncement du plateau tibial externe. La malade est alors traitée par l'A D N pendant un an. Pendant cette période la malade ne souffre plus et se lève. La calcémie est alors à 100 mg et la phosphorémie à 40 mg.

En 1961, apparition d'un état d'obnubilation avec torpeur et décès le 27 février 1961.

Examen anatomopathologique :

n° A D 6146 : Il existe de très belles bordures ostéoïdes.

n° A D 1909 : Professeur GUICHARD.

"Le rein présente les lésions de la néphroangiosclérose bénigne avec en certains points amas de glomérules fibreux en pain à cacheter confluent : ces aspects avoisinent des lésions vasculaires des gros vaisseaux, plus loin le parenchyme est sain, sans néphrite. Le disque intervertébral est fibreux avec disparition de tout le tissu cartilagineux, il repose sur une corticale saine non rompue : en profondeur ostéoporose très marquée du corps vertébral disparition presque entière des lamelles osseuses de toute trabéculisation, fusion des alvéoles médullaires remplies par une moelle à moitié adipeuse, congestive hématopoïétique".

OBSERVATION n° 3 (n° 50)

Madame COUTI... Mariane - 80 ans - hospitalisée le 2-7-1963 pour séquelles d'hémiphégie.

RESUME -

Malade de 80 ans présentant une ostéomalacie sénile. Marche difficilement à l'aide de cannes - bilan phosphocalcique : la calcémie à 106 mg/l, la phosphorémie à 29 mg/l, les phosphatases alcalines à 24 U B, le produit calicum phosphore à 3074, la phosphaturie de 24 H. à 144 mg, la calciurie de 24 H. à 22 mg. A la radiographie : présence de fissures de Milkman-looser au niveau des omoplates, branches ischiopubiennes, côtes, à l'examen histologique : présence de bordures osté-Traitée par le stérogyl.
-oïdes

Antécédents personnels -

Hémiplégie gauche, il y a 2 ans qui a bien regressé laissant une gêne dans quelques mouvements et quelques troubles de la parole.

A l'entrée, la malade marche difficilement à l'aide d'une canne. L'examen neurologique : réflexes achilléens et rotuliens vifs, pas de babinski. L'examen cardiovasculaire : maladie mitrale avec soufflé systolique de pointe d'insuffisance mitrale, dédoublement de B₂ roulement diastolique de pointe, saillie du deuxième arc à la radiographie. Le pouls est à 90, la tension artérielle à 19/10. A l'examen pulmonaire : petite insuffisance respiratoire fonctionnelle. L'examen des membres montre : des os douloureux à la pression, une syphose dorsale. La hanche droite est mobile, la hanche gauche présente une abduction et une flexion limitée, à 45° - 110°. Légère diminution de la force musculaire, membre supérieur : mobilité normale de l'épaule gauche, l'épaule droite présente une abduction et une rotation limitée.

L'examen radiologique montre : une cyphose dorsale, des vertèbres biconcaves et blanchâtres. Présence de nombreuses fissures de Milkman-looser, au niveau des omoplates, des côtes, du bassin : branches ischiopubiennes.

Le bilan phosphorécalcique : la calcémie est 10,6 mg/l, la phosphatémie 29 mg/l, les phosphatases alcalines 24 U B, la phosphaturie 144 mg/24 H., la calciurie 22 mg/24 H.

Le reste de l'examen montre : une V.S. à 4 mm, pas de sucre dans les urines, pas d'albuminurie. Recherche des graisses dans les selles graisses neutres ++, savon +++, la numération formule sanguine : C R = 4 760 000, G B = 12 400, P N = 82, L = 2, M M = 8, M = 8, h b = 100, V G = 1,01. Protéines totales : 6,5 g. B W : négatif. L'azotémie est à 1,55 pour 1 000.

Après injection de calcium intraveineuse : phosphaturie 285 mg/24 H.
calciurie 15 mg/24 H.

Après stérogyl : calciurie : 8 mg/24 H.
phosphaturie : 292 mg/24 H.

Une biopsie osseuse est pratiquée le 19-7-1963. Examen par le Docteur VAUZELLE :

"Lamelles osseuses fragmentées entourées par une moelle en involution adipeuse. Aucune bordure ostéoïde visible. Le fragment est trop exigu pour en tirer des conclusions valables."

Le 25-7-1963 - La malade s'aggrave, se présentant dans un état de coma vigile avec dyspnée importante et agitation, la température est à 38,1°, la tension artérielle à 9, le pouls à 120, arythmie auscultation pulmonaire et examen neurologique normal. Décès le 25-7-1963.

Autopsie pratiquée le 26-7-1963 : grosse lésion mitrale et aortique avec valvules calcifiées et soudures intervalvulaires. Prélèvement de l'os coxal gauche : aspect macroscopique normal. Pas de fissure nettement visible sur les branches ilio et ischiobupien-nes. Mais, à la coupe deux zones blanchâtres sont visibles ; prélèvement de cette zone.

Un rein présente des kystes multiples, l'autre normal. Prélèvements d'estomac et jejunum.

Examen du prélèvement par le Docteur VAUZELLE :

1° - Rein : la plupart des glomérules sont normaux mais il existe un certain nombre d'éléments sclérohyalins "en pain à cacheter". Sclérose interstitielle modérée surtout périvasculaire. Enfin, il existe des lésions tubulaires très nettes : dilatation réalisant au maximum un aspect pseudokystique avec métaplasie régressive de l'épithélium présence très inconstante de cylindre. Pas de signe de néphrite interstitielle.

En somme, signes de néphropathie vasculaire dégénérative.

2° - Estomac et jejunum : autolyse presque totale de la couche glandulaire.

3° - Os : présence de bordures ostéoïdes authentiques épaisses et en assez grand nombre.

O B S E R V A T I O N n° 4 (n° 889,

Madame BASSE... Henriette - 65 ans - adressée par le Docteur VACHON le 6-6-1959 pour ostéomalacie.

RESUME -

Malade de 65 ans confuse difficilement interrogeable ayant maigri d'une dizaine de kilos depuis un an, se plaignant de douleurs de la face antérieure du tibia gauche. Radiologiquement plusieurs fractures de côtes consolidées, fissures de Milkman sur omoplate gauche, le syndrome biologique montre une calcémie à 100 mg/l, une phosphorémie à 36 mg/l, un produit phosphore calcium à 3 600, des phosphatases alcalines à 12 U B, une calciurie à 166 mg/24 H. et une phosphaturie à 226 mg/24 H. hyperosteoblastose à la biopsie.

Histoire : Malade confuse, d'interrogatoire difficile. Elle présente depuis un an une anorexie importante élective pour les viandes, a maigri de 10 kilos. Elle est hospitalisée dans un service de gastroentérologie pour suspicion de néoplasme digestif. Les différents examens pratiqués (myélogramme, électrophorèse, radiographie, gastrique) se révèlent négatifs. La calcémie est à 90 mg/l. Légère anémie à 3 450 000. La malade se plaint d'une douleur de la face antérieure du tibia.

A l'entrée : la malade est dans un état de misère physiologique, anorexique. A l'examen des Réflexes sont obtenus, la mobilisation des genoux est normale, l'abduction des hanches est limitée des deux côtés, la flexion et l'extention sont normales. L'examen abdominal et pulmonaire sont normaux. L'examen cardiaque montre un souffle diastolique d'insuffisance aortique avec un souffle systolique d'accompagnement.

Radiologiquement : décalcification diffuse de tout le squelette. On note plusieurs fractures de côtes consolidées, des fissures de Milkman sur l'omoplate gauche, le péroné gauche à sa partie moyenne et une fracture consolidée à son tiers inférieur.

Le bilan phosphocalcique montre : une calcémie à 100 mg/l, une phosphorémie à 36 mg/l, des phosphatases alcalines à 12 U B, une calciurie de 24 H. à 166 mg et une phosphaturie à 266 mg/24 heures.

Après injection de 176 mg de calcium intraveineux, la calciurie est de 64 mg par 24 H. et la phosphaturie de 157 mg par 24 heures.

Après stérogyl, la calciurie est à 84 mg et la phosphaturie à 394 mg/24 heures.

Les autres examens : V.S. 9 mm - numération formule sanguine - G R : 4 120 000, G B = 10 200, PN = 63, P E = 3, P B = 1, L = 8, M M = 3, M = 22, myélogramme normal.

Biopsie - Examen par le Docteur VAUZELLE le 26-11-1966 :

"Cette biopsie montre une corticale normale, l'os spongieux est le siège d'une raréfaction très modérée touchant seulement quelques lamelles osseuses, les autres conservant un aspect sensiblement normal. Un certain nombre de ces lamelles est partiellement bordé d'une couche d'ostéoblastes très basophiles, parfois cubiques, pseudo-épithéliaux, il n'y a pas de véritables bordures ostéoïdes mais, la présence d'ostéoblastes assez nombreux est plutôt en faveur de l'ostéomalacie."

Chimisme gastrique :

Avant Histamine CLH = 0	Acidité totale	3,65
1/4 H après Histamine CLH = 0	Acidité totale	2,92
1/2 H après Histamine CLH = 0	Acidité totale	3,65
3/4 H après Histamine CLH = 0	Acidité totale	4,38
1 h après Histamine, il n'y a pas de liquide.		

L'ostéomalacie est confirmée et la malade est mise au Stérogyl 15.

O B S E R V A T I O N n° 5 (n° 1900)

Soeur MANSO... Jeanne Marie - religieuse - âgée de 65 ans - est entrée dans le service le 19-3-1964 pour douleurs de la hanche droite et du dos.

R E S U M E -

Malade de 65 ans présentant une ostéomalacie sénile, se plaignant de douleurs lombosacrées, marche difficilement à l'aide de cannes. A la radiographie : encoches en coup d'angle sur les corticales fémorales et iliopubiennes. La calcémie est à 93 mg/l, la phosphorémie à 20 mg/l, le produit phosphocalcique à 1860, les phosphatases alcalines à 13 U B, la calciurie de 24 H. est de 39 mg et la phosphaturie de 349 mg/24 H. Biopsie : ostéoblastose. Traitée et guérie par le stérogyl.

Antécédents personnels :

A 13 ans, ictère infectieux bénin. Hygroma des deux genoux : opérée en 1948 à gauche, en 1953 à droite. En 1964, elle est opérée pour polype du col.

A l'entrée : La malade se plaint de douleurs de l'hypochondre droit à irradiation postérieure évoluant par crises : probablement d'origine vésiculaire. Trouble du transit avec alternance de diarrhée et constipation. Depuis 1947, se plaint de douleurs lombosacrées et l'aine droite irradiant depuis quelques mois au membre inférieur droit. Elle marche difficilement à l'aide de cannes. Cette religieuse cloîtrée depuis 30 ans suit un régime carencé en calcium : sans laitage ni viande.

A l'examen : la mobilisation de la hanche est normale, en-dehors d'une discrète limitation de la flexion abduction. Cyphoscoliose ancienne constitutionnelle, le dos est souple. La pression des os est douloureuse, il n'y a pas de signe de tétanie, pas de Chvostek, pas de crampe. Le reste de l'examen est normal, la tension artérielle est à 15/9.

Les radiographies osseuses : Discrète décalcification, petites encoches en coup d'ongle sur les corticales fémorales et iliopubiennes gauches. Les hanches sont profondes mais il n'y a pas de signe d'arthrose.

Le bilan phosphocalcique montre : une calcémie à 93 mg/l, une phosphorémie à 20 mg/l, le produit phosphocalcique à 1860, des phosphatases alcalines à 13 U B, une calciurie de 24 H. à 39 mg, une phosphaturie à 349mg/24 H.

Exploration au calicum 45 :

Bilan :

Calciurie	42 mg	Phosphaturies	372 mg
Calcium fécal	510 mg	Phosphore fécal	340 mg
Calcium ingéré	536 mg	Phosphore ingéré	1053 mg
bilan	- 16	Bilan	+ 341

Etude cinétique :

Pool	16 670 mg
Turnover	881 mg
Calcium fécal endogène	150 mg
Accrétion	689 mg
Ostéolyse	705 mg
Calcium absorbé	176 mg
% d'absorption	30 %

Le reste des examens : numération formule sanguine montre : G R = 4 030 000, G B = 6 200, Hb = 11,7, V G = 0,97. Les protéines totales sont à 67 g/l. La V S est à 7 mm.

Interprétation de l'exploration au calcium radioactif :

Elimination fécale et urinaire faible, pool élevé, un turnover bas, une absorption faible. Le tout est en rapport avec une ostéomalacie sénile typique.

La biopsie pratiquée le 31 mars 1964 : Examen par le Dr VAUZELLE :

"Sur la biopsie examinée, la corticale paraît sensiblement normale et il n'y a pas de raréfaction osseuse intense. La présence en plusieurs points de quelques ostéoblastes accumulés au contact des lamelles osseuses et plutôt en faveur de l'ostéomalacie malgré l'absence d'authentiques bordures ostéoïdes".

La malade quitte le service avec un traitement : Vit. D₂ à 15 mg/semaine, calcium à 1 g/jour.

Le 14-5-1964 - Deuxième hospitalisation : la malade va bien, marche mieux, les douleurs sont moins nettes à la pression des côtes et des hanches. A l'examen : l'abduction des hanches : 45°. A la radiographie : les fissures restent minuscules mais toujours visibles.

Le bilan phosphocalcique montre : une calcémie à 95 mg/l, une phosphorémie à 34 mg/l, une calciurie à 30 mg/24 H., une phosphaturie à 400 mg/24 H.

A noter la présence d'une petite albuminurie à 0,40 g.

La malade quitte le service avec un traitement : calcium : 50 mg/jour durant 20 jours par mois, phosphoneurol : 10 gouttes par jour les 10 derniers jours du mois, stérogyl : 5 gouttes par jour.

Le 17-7-1964 - Troisième séjour : la malade a bien suivi son traitement - son état général est bon. Elle présente peu de douleurs - la marche est possible sans canne. L'examen clinique est négatif.

Le bilan phosphocalcique : une calcémie à 87 mg/l, une phosphorémie à 45 mg/l, des phosphatases alcalines à 7 U B, une calciurie à 27 mg/24 h., une phosphaturie à 404 mg/ 24 H.

Une exploration au CA₄₅ faite le 19 juillet 1964 montre : bilan : calciurie à 95 mg, phosphaturie à 396 mg. Etude Cinétique : Pool 6 610 mg, Turnover 1520 mg.

La calciurie très basse après stérogyl confirme l'ostéomalacie. Le pool est passé de 16 670 à 6 610 mg, chiffre normal, le turnover s'est normalisé passant de 880 à 1520 confirmant la reprise des échanges. La malade quitte le service avec calcium phosphoneurol, stérogyl.

Le 22-3-1965 - Quatrième séjour : cliniquement la malade va bien et marche sans canne, ne se plaint pas de douleurs, elle porte un lombostat à la suite d'une petite lombalgie. A l'examen : petite limitation de l'abduction de la hanche gauche. Petit œdème pré tibial probablement d'origine veineuse. Pas de douleur à la pression des os. Se plaint de céphalées et picotements des yeux. Pas d'intolérance à la Vit D. A la radiographie : les corticales fémorales sont très denses et paraissent plus épaisses.

Le bilan phosphocalcique montre : une calcémie à 95 mg/l, une phosphorémie à 38 mg/l, une calciurie à 59/mg/24 H., une phosphaturie à 330 mg/24 H.

A noter une urée à 0,50 -

La malade quitte le service avec calcium, 500 mg par jour, phosphoneurol 50 gouttes, stérogyl 5 gouttes.

Le 14-9-1966 - Cinquième séjour : la malade va très bien du point de vue osseux. Pas de douleur de la colonne vertébrale, par ailleurs souple, légère, limitation de l'abduction des deux hanches. Se plaint de maux divers : constipation chronique, nausées, douleurs de la F.I.D. Prurit depuis deux mois avec lésions de grattage.

Quitte le service avec : Cholagogue, Stérogyl 5 gouttes par jour, Phosphoneurol 10 jours/mois à raison de 50 gouttes par jours.

OBSERVATION n° 6 (n° 1975)

Soeur BOUCH... Jacqueline - 71 ans - entrée dans le service le 18 juin 1964 pour douleurs fessières et inguinales droites, apparues il y a 4 ans.

RESUME -

Religieuse de 71 ans qui suit un régime carencé : sans lait ni fromage. Se plaint de douleurs inguinales et fessières droites avec boiterie nette à la marche. Radiologiquement : fissures de Milkman au niveau du col fémoral droit, fracture de la quatrième côte gauche. Bilan phosphocalcique : la calcémie à 95 mg/l, la phosphorémie à 27 mg/l, le produit calcium phosphore à 2565, les phosphatases alcalines à 10 U B, la calciurie de 24 H à 63 mg et la phosphaturie de 24 H. à 418 mg. Biopsie : bordures ostéoïdes. Traitée et guérie par le Stérogyl.

Antécédents personnels :

Pleurésie à l'âge de 18 ans. Ecrasement de jambe sans fracture en 1936. Lombalgie ancienne de faible intensité.

Histoire actuelle :

Début, il y a 4 ans environ par l'apparition de douleurs au niveau des pieds, chevilles et genoux et depuis deux ans à la hanche droite. Depuis 6 mois, la marche est devenue difficile et se fait à l'aide d'une canne. Les phénomènes douloureux qui étaient seulement diurnes deviennent aussi nocturnes. L'état général est bon. Pas d'amaigrissement.

L'examen clinique : montre une colonne vertébrale souple, une discrète limitation de mouvements de la hanche portant sur les rotations. On note quelques douleurs thoraciques droites. Le reste de l'examen est négatif hormis des extrasystoles à l'examen cardiaque. La T A est à 14/7.

Sur les radiographies osseuses, on note une fracture de la quatrième côte gauche, une petite zone de décalcification à la partie inférieure du col fémoral droit que précisent les Tomographies comme étant une fissure de Milkman.

Pas d'anomalies visibles sur les omoplates.

Le bilan phosphocalcique : une calcémie à 95 mg/l, une phosphorémie à 27 mg/l, des phosphatases alcalines à 10 U B, une calciurie à 63 mg/24 H., une phosphaturie à 418 mg/24 H.

Bilan au calcium 45 fait le 1er juillet 1964 :

Calcium urinaire	59,6 mg	Phosphore urinaire ...	413 mg
Calcium fécal	740 mg	Phosphore fécal	400 mg
Calcium ingéré	491 mg	Phosphore ingéré	941 mg
Bilan	- 249	Bilan	+ 128 mg

Etude cinétique :

Pool	9 633 mg
Turnover	886 mg
Calcium fécal Endogène	185 mg
Ostéolyse	890 mg
Accrétion	641 mg
Calcium absorbé	0 mg
Absorption	0 %

Le trouble qui domine est le trouble de l'absorption. Le bilan est très négatif : - 249. Le calcium fécal endogène est très élevé en relation avec une carence en Vit. D. Par ailleurs, les échanges osseux sont faibles et le turnover ralenti. Le pool est élevé. Le tout est en faveur d'une ostéomalacie par carence et avitaminose D.

Les autres examens : protéines totales 75 g/l, myélogramme : moelle riche, Erythroblastose.

Une biopsie osseuse a été pratiquée le 29 juin 1964, examen par le Docteur VAUZELLE :

"Fragment exigü. Le prélèvement n'intéresse que le tissu adipeux, le périoste et la corticale sous jacente. Dans ces conditions, il est difficile d'interpréter comme de réelles bordures, le liseré orange observé au niveau de l'insertion du périoste".

Quitte le service avec : Stérogyl 15, 4 ampoules, une par semaine, calcium 2 g/jour.

Le 25-8-1964 - Deuxième séjour : la malade va mieux, la marche est moins pénible et se fait presque sans boiterie. La malade peut se lever de sa chaise, ce qu'elle ne pouvait faire auparavant. Se plaint toujours de la colonne.

Le bilan phosphocalcique montre : une calcémie à 93 mg/l, une phosphorémie à 36 mg/l, des phosphatases alcalines à 9 U B, une phosphaturie à 548 mg/24 H., une calciurie à 82,5 mg/24 H.

Quitte le service avec : calcium 1 g., 20 jours par mois. Phosphoneurol 50 gouttes les 10 derniers jours du mois. Stérogyl 1 ampoule par mois.

Le 24-11-1964 - Troisième séjour : la malade va bien, elle n'a pratiquement plus de douleur. Radiologiquement : on note une recalcification de la fissure du col fémoral droit. Un bilan phosphocalcique montre : la calcémie à 96 mg/l, la phosphorémie à 41 mg/l, la calciurie à 150 mg/24 H.

Exploration au calcium 45 : Bilan :

Calcium urinaire	174	Phosphore urinaire	201
Calcium fécal	1300	Phosphore fécal	55
Calcium ingéré	2122	Phosphore ingéré	1589

Bilan + 648

Bilan = 838

Etude cinétique :

Pool	8370
Turnover	1540
Accrétion	1222

Ostéolyse	574
Calcium fécal endogène	144
Calcium absorbé	966
% d'absorption	45 %

Bilan typique d'ostéomalacie - traitée par calcium et Vit. D. Le pool passant de 9653 à 8370, le turnover augmente, les échanges osseux stimulés passent de 641 à 1222, l'ostéolyse diminue car le bilan est positif.

L'absorption qui était nulle passe à 966/

Une biopsie du grand Troc antérieur a été pratiquée le 27-11-1964 - Examen par le Docteur VAUZELLE :

"On observe sur les lamelles osseuses proches de la corticale des alignements d'ostéoblastes actifs. Les véritables bordures ostéoïdes sont très rares. Peu épaissies, néanmoins l'aspect d'ensemble s'accorde bien avec le diagnostic d'ostéomalacie".

La malade quitte le service avec : calcium, phosphoneurol, stérogyl.

Le 6-3-1965 - la malade est revenue à la consultation, se plaint un peu des lombes. A l'examen les hanches sont souples. la T A : 17/9. Souffre d'une rhizarthrose du pouce et de ses genoux à la descente des escaliers.

Le 25-6-1965 - la malade est revue à la consultation. Les lombalgies se sont améliorées. Elle a repris une bonne activité. Fait du jardinage. On note quelques gastralgies et une hyperacidité gastrique, elle reste cependant gênée par la rhizarthrose du pouce. T.A. 14/8. Continuera : calcium 1 g. par jour, Phosphoneurol 50 gouttes par jour, Stérogyl 5 gouttes par jour.

Le 17-9-1966 - Quatrième séjour : la malade va bien mis à part quelques gastralgies, les fissures sont consolidées depuis longtemps. Le bilan phosphocalcique : phosphatases alcalines à 1,9 U B, calciurie à 142 mg/24 h. phosphaturie à 480 mg/24 H. Les protéines totales sont à 77 g/l.

Bilan au calcium 45 :

Calcium urinaire	176 mg	Phosphaturie	507 mg
Calcium fécal	1055 mg	Phosphore fécal	552 mg
Calcium ingéré	1825 mg	Phosphore ingéré	1251 mg

Bilan + 594

Bilan + 192

Autres examens : chrome 100 %, hydroxyprolinurie 24,6 mg, citrémie 194 mg.

Perfusion de calcium : la calcémie passe à 135 mg puis à 103 mg la phosphorémie à 31 mg, 50 % du calcium est éliminé dans les selles. La rétention calcique au cours de la perfusion est relativement faible et la calcémie s'élève beaucoup : la charge calcique tissulaire est donc satisfaisante. On arrêtera le traitement à la Vit. D.

OBSERVATION n° 7 (n° 805)

Soeur FREYS... Elise - hospitalisée le 9-7-1959
pour bilan.

RESUME -

Il s'agit d'une malade présentant une ostéomalacie sénile typique. Souffre de scapulalgies et des membres inférieurs. La marche est impossible. Les radiographies osseuses montrent des fissures de Milkman au niveau du bassin, col fémoral gauche, bord externe de l'omoplate gauche et sur le col de l'omoplate droite. La calcémie est à 100 mg/l, la phosphorémie à 33 mg/l, le produit phosphore calcium à 3300, les phosphatases alcalines à 13 U B, la calciurie de 24 H. à 90 mg et la phosphaturie de 24 H. à 333 mg. Biopsie osseuse : ostéoblastose et bordures ostéoïdes. Traitée et guérie par le stérogyl.

Antécédents personnels :

On note une occlusion intestinale à l'âge de 25 ans.

Histoire actuelle : remonte à 1954 par l'apparition de scapulalgies droites. Malgré un traitement à la thioderazine, les douleurs s'étendent au membre inférieur droit entraînant une impotence fonctionnelle totale. Devant la persistance des douleurs, la malade consulte un homéopathe, assez rapidement la malade devient impotente et reste confinée au lit, grabataire, la marche devenant impossible. Toutes les articulations sont bloquées et le moindre mouvement réveille des douleurs diffuses.

Le 9-5-1959 - Elle consulte un rhumatologue qui constate une ostéoporose diffuse. Comme la malade refuse l'hospitalisation, on lui prescrit un traitement à base de glucalcium et de stérogyl. En 3 semaines de traitement, la malade est transformée. Elle marche, ne se plaignant plus que de légères douleurs aux poignets et aux chevilles.

A l'examen : toutes les articulations sont libres, sans limitation des mouvements. Aux membres inférieurs : petit oedème veineux. Le reste de l'examen est normal, La T.A. est à 17/11.

Sur les radiographies osseuses, on note : une décalcification minime. Mais surtout deux fissures de Milkman : une au niveau de la branche ischiopubienne droite, l'autre sur le col fémoral gauche.

Le 9-7-1959 - La malade est hospitalisée pour bilan. La malade ne souffre plus de rien, les radiographies montrent une cicatrisation pratiquement complète des fissures de Milkman du bassin, visibles sur les films de Mai -col fémoral gauche et branche ischiopubienne droite). Mais, il existe une belle fissure sur le bord externe de l'omoplate droite.

A noter : un régime très insuffisant les années précédentes.

Le bilan phosphocalcique montre que la calcémie est à 100 mg/l, la phosphorémie à 33 mg/l, les phosphatases alcalines à 13 U B, la phosphaturie de 24 H. à 333 mg et la calciurie de 24 H. à 90 mg.

Après injection de 176 mg de calcium I.V. : la calciurie est à 80 mg/24 H., la phosphaturie à 261 mg/24 H.

Les autres examens : Glycémie 0,80 g. Numération formule sanguine : G R = 3 900 000; G B = 6 800, PN = 68, P E = 5, L = 13, M M = 2, M = 12.

Chimisme gastrique -

Avant histamine :

Acidité libre	0	Acidité totale	0,75 mg
---------------	---	----------------	---------

Après histamine :

1/4 H.	Acidité libre	0,85 mg	Acidité totale	2,07 mg
1/2 H.	"	1,16 mg	"	2,96 mg
3/4 H.	"	3,35 mg	"	4,73 mg
1 H.	"	2,77 mg	"	3,50 mg

Biopsie osseuse faite le 11 juillet 1959 : examen par le Docteur VAUZELLE :

"Corticale pas considérablement amincie, mais par contre raréfaction très nette de l'os spongieux avec augmentation des cavités médullaires qui contiennent une moelle hématopoïétique en voie d'involution adipeuse. A noter que presque toutes les lamelles osseuses visibles sont bordées par un alignement d'ostéoblastes dont un grand nombre présente des signes manifestes d'activité : de plus, on trouve quelques ébauches de bordures ostéoïdes".

La malade quitte le service avec un traitement de Vit. D. On lui a conseillé de poursuivre un régime bien équilibré.

Le 8-8-1960 - La malade est revue à la consultation. La malade n'a pas reçu de Vit. D depuis 10 mois - des douleurs modérées ont réapparu depuis quelques mois surtout pelviennes et aussi à l'avant bras droit. Parfois, un peu de boiterie, mais les hanches restent bien mobiles (à peine une petite limitation de l'abduction de la hanche droite. L'état général est bon - de petits troubles digestifs persistent : anorexie - nausée. La T.A. est à 20 - habituellement 17. Les radiographies osseuses du thorax et du bassin ne montrent pas de fissures. Celles de l'avant bras montrent une petite image de fissure cicatrisée sur le cubitus. Reprise de la Vitaminothérapie.

Le 4-7-1961 - Consultation - La malade se plaint ces derniers mois de douleurs pelviennes et coxofémorales gauches, douleurs scapulaires et de l'avant bras gauche. Se plaint de troubles digestifs fréquents - Pas de diarrhée. A l'examen - petit enraidissement de la hanche gauche. Point douloureux net sur l'omoplate gauche.. T.A. 14/8. Les radiographies du bassin ne montrent pas de fissures - pas non plus sur le col fémoral gauche. Rien sur l'omoplate et l'avant bras gauche. La malade aurait continué le traitement vitaminocalcique jusqu'en mai. On lui conseille de reprendre la Vit. D à doses plus fortes.

Le 8-9-1962 - La malade a passé une bonne année - elle ressouffre depuis un mois de la région péronière droite et trochanterienne droite. A l'examen : colonne souple - discrète limitation des mouvements de la hanche droite - point douloureux péronier. T.A. : 17/9. Traitement : Stérogyl 15 : 20 gouttes/jour.

O B S E R V A T I O N n° 8 (n° 23)

Madame PEYRO... Marie Léonie - de 80 ans - entre dans le service pour raison sociale le 28-2-1959.

RESUME -

Il s'agit d'une malade de 80 ans qui marche difficilement du fait des douleurs localisées à la hanche droite et au membre inférieur droit. Radiologiquement fissures de Milkman sur l'omoplate gauche et les 5^e et 6^e côtes droites. Biologiquement la calcémie est à 99 mg/l, la phosphorémie à 33 mg/l, le produit phosphocalcique à 3267, les phosphatases alcalines à 9,1 U R, la calciurie de 24 H. à 63 mg et la phosphaturie à 167 mg/24 H. L'examen anatomopathologique : pas de bordure ostéoïde. Traitée et guérie par le stérogyl.

Antécédents personnels : poussée hypertensive à 22 à l'âge de 40 ans.

A l'entrée : Malade amaigrie qui se plaint de douleurs des hanches et des genoux, plus particulièrement à droite. La marche est difficile, se fait les jambes semi-fléchies, la malade s'aidant d'une canne. Les chutes sont fréquentes.

A l'examen : les genoux sont libres mais la mobilisation passive est douloureuse. Aux hanches les mouvements sont à peine limités mais douloureux à droite. Le reste de l'examen est négatif sauf l'examen cardiaque qui montre un souffle systolique de pointe d'insuffisance mitrale.

Les radiographies osseuses montrent des fissures de Milkman sur le bord externe de l'omoplate gauche, sur l'arc postérieur des 5^e et 6^e côtes droites, sur le cubitus droit et gauche. -aspect en sucre mouillé des vertèbres.

Le bilan phosphocalcique montre une calcémie à 99 mg/l, une phosphorémie à 33 mg/l, des phosphatases alcalines à 9,1 U R, une calciurie de 24 H. à 63 mg et une phosphaturie de 167 mg/24 H

Les autres examens : V S = 50 mm, B W = négatif, pas de sucre ni d'albumine dans l'urine. La clearance de l'urée est à 75 - Electrophorèse sanguine : protéines totales 69 g/l - albumine 38,4 % - alpha I globulines 8,4 % - alpha 2 globulines 16,3 % - bêta globulines 16,3 % - gamma globulines 23,6 %. Chimisme gastrique : hypochlorhydrie. La malade est mise au stérogyl.

Le 15-6-1959 - Après un traitement de 8 ampoules de stérogyl l'amélioration est nette. La malade qui est arrivée sur un brancard à l'hôpital descend maintenant chaque jour au jardin. L'examen montre une mobilité des hanches presque normale. Radiologiquement consolidation satisfaisante de la fracture du poignet. Le syndrome biologique : la phosphorémie est passée de 33 à 50 mg/l.

Le 20-10-1961 - La malade va très bien, elle ne se plaint plus de douleur osseuse. Radiologiquement pas de signe de décalcification ni d'arthrose.

Le 28-3-1962 - épisode infectieux pulmonaire et décès le 29 avril 1962.

Autopsie - Les vertèbres sont un peu blanches assez denses. Aspect ostéomalacique. Sur l'omoplate zone blanche, dense à la moitié du bord externe de 1 cm de long et de 2 à 3 cm de haut. Fissure de Milkman guérie. Prélèvement rein et estomac.

Examen anatomopathologique : Professeur agrégé TOMASI le 2-5-1962 :

"1° - Le fragment osseux montre des lésions très accentuées d'ostéoporose avec lamelles osseuses extrêmement fines. Espace médullaire très large, hématopoïétique et graisseux - il n'y a pas de bordure ostéoïde visible, ni d'aspect de cal post-fracturaire décelable.

2° - L'estomac présent d'importantes lésions d'autolyse.

3° - Le rein montre des lésions de néphroangiosclérose bénignes (rein vasculaire) - avec fibrose adventitielle des artérioles de moyen calibre. La sclérose concentrique ou totale en pain à cacheter d'un certain nombre de glomérules, les autres demeurant sensiblement normaux. Pas de lésion tubulaire ou interstitielle appréciable sur les fragments examinés".

OBSERVATION n° 9 (n° 49)

Madame PROST... Marie - 79 ans - hospitalisée le 21 juin 1955 à l'hospice pour convenance personnelle.

RESUME -

Malade de 79 ans présentant une ostéomalacie sénile. La malade se plaint de douleurs "rhumastimales". Les radiographies osseuses montrent une fracture du col fémoral droit, une fracture bilatérale des branches ischiopubiennes et une fracture sans déplacement de la branche iliopubienne droite (type Milkman). Le syndrome biologique : la calcémie est à 98 mg/l, la phosphorémie à 30 mg/l, le produit phosphocalcique à 2940, les phosphatases alcalines à 4,5 U R, la calciurie de 24 H. à 86 mg et la phosphaturie de 24 H. à 170 mg. Biopsie osseuse : bordures ostéoïdes - Traitée et améliorée par stérogyl.

Antécédents personnels :

Sinusite maxillaire gauche opérée à 30 ans. Goître simple traité médicalement. Depuis quelques années se plaint de "douleurs rhumatismales".

A l'entrée : Malade amaigrie dont l'état général demeure satisfaisant. Se plaint de douleurs rhumatismales depuis quelques mois. Traitée par le stérogyl à raison de 5 gouttes par jour. Radiologiquement, on avait noté une ostéoporose sénile avec vertèbres biconcaves et une scoliose dorsolombaire. Le 31-2-1956 - A la suite d'une hémoptysie importante et moeléna, la radiographie pulmonaire avait montré une caverne pulmonaire droite et la malade fut mise au traitement antibacillaire. Le 10-6-1957 - Fracture spontanée du col fémoral droit, la malade est laissée au lit sous plâtre et un traitement à base de calcium et de stérogyl a été prescrit.

Les examens radiologiques faits le 3-9-1957 montrent : la consolidation de la fracture du col, on trouve en outre une fracture bilatérale des branches ischiopubiennes, une fracture sans déplacement de la branche iliopubienne droite (type Milkman). Enfin, le cliché pulmonaire ne montre plus l'image cavitaire visible sur les films du 31-2-1956.

Bilan phosphocalcique : Calcémie 98 mg/l, phosphorémie 30 mg/l, phosphatases alcalines 4,4 U R, calciurie de 24 H 86 mg et phosphaturie 170 mg par 24 H.

Le 15-4-1958 - La malade est toujours au stérogyl. La mobilisation des hanches est assez bonne mais la flexion est limitée à 45° et l'abduction à 25°. Sur les radiographies osseuses : l'aspect du thorax est en corps de violon, les fissures des branches ischiopubiennes sont toujours visibles, en un aspect de pseudarthrose au niveau du col fémoral droit (ce qui explique la limitation des mouvements de la hanche droite.

Le bilan phosphocalcique après 14 ampoules de stérogyl montre : une calcémie à 125 mg/l, une phosphorémie à 27 mg/l, des phosphatases alcalines à 3 U R, une calciurie de 24 H à 110 mg et une phosphaturie de 24 H à 232,5 mg.

Le 31-3-1959 - La malade se plaint de douleurs des membres inférieurs. La thérapeutique vitaminocalcique est reprise.

Le 15-1-1960 - Il persiste toujours des douleurs des membres inférieurs et de la hanche droite. Le bilan phosphocalcique montre : une calcémie à 99 mg/l, une phosphorémie à 40 mg/l, des phosphatases alcalines à 2,5 U R, une calciurie de 24 H à 64 mg et une phosphaturie à 211 mg par 24 H. L'électrophorèse sanguine : protéines totales : 76,5 g. les albumines à 47 %, alpha I globulines à 4,8 %, alpha 2 globulines à 6 % bêta globulines à 14,5 % et les gamma globulines à 20,1 %.

Le 15-12-1960 - la malade se plaint de douleurs osseuses diffuses et d'une certaine dysphagie. Présente une langue lisse et décapillée et des fissures au niveau des commissures labiales.

Le bilan phosphocalcique montre : une calcémie à 104 mg/l, une phosphorémie à 45 mg/l, une calciurie de 24 H à 57,5 mg, phosphaturie de 24 H à 336 mg et les phosphatases alcalines à 1,5 mg.

Numération formule sanguine : G R = 4 500 000, G B = 8 800,
 H b = 105, V G = 1,03, P N = 8, L = 6, M M = 10, M = 4. A
 l'électrophorèse : protéines totales : 75 g. - albumine 48,4 %
 alpha 1 globuline 4,7 % - alpha 2 globulines 10,2 % - bêta
 globulines 11,7 % - gamma globulines 25 %

Le 19-2-1962 - La malade garde un bon état général, se plaint toujours de douleurs des membres inférieurs, la langue est toujours lisse et décapillée.

Le 11-2-1963 - Petite insuffisance cardiaque avec à l'électrocardiogramme une petite H.V.G. La malade est mise à la cédilanide.

Le 11-8-1963 - Collapsus et décès dans un tableau d'occlusion intestinale.

Le 16-8-1963 - Biopsie osseuse post-mortem -
 Examen Docteur VAUZELLE :

"Il s'agit d'une ostéoporose pure très intense. Il arrive que l'on observe qu'une à deux lamelles par champs microscopiques. Ces lamelles sont très amincies mais leur pourtour est généralement régulier. Il n'y a pas de signe d'activité ostéoblastique. Si l'on peut observer quelques bordures ostéoïdes, celles-ci sont trop rares et surtout ne sont pas assez épaisses pour que l'on puisse parler d'ostéose mixte porose et malacie. Moelle hématopoïétique en voie d'involution adipeuse".

OBSERVATION n° 10 (n° 415)

Madame SEVOZ... Marie - malade de 73 ans - qui rentre dans le service le 23 mars 1949 pour hémiplégie droite.

RESUME -

Malade de 73 ans présentant une ostéomalacie sénile - A présenté une hémiplégie droite en 1949 - Un épithélioma basocellulaire de la région temporale droite en 1962. A l'examen radiologique : une décalcification importante - fracture (spontanée) du col fémoral droit, fractures des côtes et des deux clavicules - fissures de Milkman multiples. Bilan phosphocalcique : la calcémie est à 95 mg/l, la phosphorémie à 22 mg/l, le produit phosphocalcique à 2090, la calciurie de 24 H à 29 mg et la phosphaturie de 24 H à 140 mg. Biopsie osseuse : ostéoblastose. Traitée et guérie par le Stérogyl.

Antécédents personnels :

Tuberculose pulmonaire stabilisée. En 1949, hémiplégie droite brutale et aphasie totale. Le 16 avril 1949 : nouveau spasme cérébral avec perte de connaissance - Babinski droit à l'examen neurologique - incontinence sphinctérienne. Sous l'effet du traitement la malade revient à elle. Le 30 août 1962 : découverte d'un épithélioma basocellulaire de la région temporale droite, traité par électrocoagulation et radiothérapie de contact. Le 12 mai 1964 : extension de son épithélioma au cuir chevelu. Traitement par irradiation filtrée au centre Léon Bérard. Le 26 janvier 1966 : la malade se plaint de douleurs articulaires du membre inférieur gauche.

A l'examen : on note une limitation des mouvements, de la flexion et de l'extention du genou. L'abduction de l'épaule est douloureuse et limitée. La flexion du coude est limitée. A l'examen cardiaque : on note un souffle systolique avec frémissement de pointe d'insuffisance mitrale.

Les examens radiologiques : montrent : des fractures multiples et anciennes au niveau des clavicules, des côtes, une fracture du col fémoral droit (survenue au lit) ; des fissures de Milkman au niveau du thorax, du bassin, des branches iliopubiennes et ischiopubiennes. Au niveau de l'avant bras droit : au cubitus à son 1/3 supérieur.

Le syndrome phosphocalcique : calcémie à 25 mg/l, phosphorémie à 22 mg/l, calciurie de 24 H. à 29 mg, phosphaturie de 24 H à 140 mg.

Bilan au calcium 45 : bilan :

Calcium urinaire	24 mg	Phosphore urinaire	118
Calcium fécal	450 mg	Phosphore fécal	256

Etude cinétique :

Pool	2382 mg
Turnover	512 mg
Calcium fécal endogène	43
Accrétion	445

Cette malade qui n'a pas reçu de Vit. D a un pool bas.

L'acide citrique normal	33 mg
Hydroxyprolinurie	18,5 - 21,6 - 32,5

Biopsie osseuse pratiquée le 11-2-1966 - Examen Docteur VAUZEILLE :

"Sur le fragment examiné, la corticale est modérément amincie, par contre, il existe une raréfaction osseuse assez nette au niveau du tissu spongieux. Il n'y a pas de bordure ostéoïde véritable. Mais sur la plupart des lamelles osseuses, on constate des alignements discontinus d'ostéoblastes. D'après nos constatations antérieures, cet aspect nous permet d'affirmer qu'il s'agit au moins d'une ostéose mixte avec un élément ostéomalacique discutable".

Les autres examens :

Chimisme gastrique :

	Acidité libre	Acidité totale
Avant histamine	0	
1/4 H après histamine	0	
1/2 H après histamine	0	1,15
3/4 H après histamine	0	
1 H après histamine	0	1,09

Electrophorèse : Albumine 64 % - alpha 1 globulines 3 % - alpha 2 globulines 12 % - bétoglobulines 10 % - gammaglobulines 11 %. La numération formule sanguine : G R = 3.920 000 - G B 7 200, Hb 12,9%, - V G = 1,05 %, P M = 80 %, L = 5 %, M = 15 %. La malade est mise au traitement vitaminé : 15 mg par semaine de Stérogyl.

Le 5-7-1966 - Devant la crainte d'une bacillose pulmonaire la malade est mise sans attendre le résultat biologique aux antibiotiques spécifiques. Sur le plan osseux, la malade est transformée par 4 ampoules de stérogyl 15. Les douleurs ont disparu, l'état général est satisfaisant, reprise de l'appétit depuis l'administration du rimifon. Les nouvelles radiographies montrent une recalcification nette avec au niveau du coude gauche disparition presque complète de la fissure de Milkman.

Le 29-9-1966 - l'amélioration est spectaculaire tant sur l'état général que sur les radiographies. La consolidation des fissures est démonstrative sur le cliché du coude avant et après stérogyl. Le syndrome biologique montre : une calcémie à 89 mg/l, une phosphorémie à 33 mg/l, des phosphatases alcalines à 19,5 U B. L'électrophorèse : albumine 58 % - alpha I globulines 2 % - alpha 2 globulines 6 % - beta globulines 13 % - gamma globulines 21 %. La vitaminothérapie est poursuivie à raison de 10 gouttes de stérogyl 15 par jour.

Le 7-12-1966 - Apparition d'un subictère conjonctival, les téguments ont un reflet jaunâtre, il s'agit d'une hépatite virale : le taux de prothrombine à 60 %, les tests hépatiques positifs + le fer sérique à 170 gamma.

OBSERVATION n° 11 (n° 2427)

Madame GUILL... Jeanne - 80 ans - hospitalisée le 19 février 1966 pour bilan.

RESUME -

Malade de 80 ans présentant une ostéomalacie sénile. Se plaint de dorsalgies et de douleurs thoraciques, puis de lombalgies. Ces douleurs apparaissent aux changements de position. L'examen radiologique : fissure de Milkman sur l'arc postérieur de la 10^e côte du col fémoral gauche, de la branche iliopubienne droite. Le bilan phosphocalcique montre : une calcémie à 103 mg/l, une phosphorémie à 29 mg/l, des phosphatases alcalines à 16 U B, un produit calcium phosphore à 2987, une calciurie à 62 mg/24 H. et une phosphaturie à 370 mg/24 H. Biopsie osseuse : pas de signe en faveur de l'ostéomalacie. Traitée et guérie par le stérogyl.

Antécédents personnels :

Hystérectomie pour fibrome. Cholécystite. Gastralgies d'origine médicamenteuse.

L'histoire actuelle remonte à 10-15 ans par l'apparition de douleurs vertébrales calmées par l'aspirine, survenant à l'effort. Depuis 18 mois, ces douleurs se sont accentuées avec apparition de lombalgies et de douleurs de la cage thoracique. Ces douleurs sont réveillées en position couchée à chaque changement de position et à la toux. La marche est difficile. Amaigrissement de quelques kilos ces derniers mois.

L'examen clinique :

Cyphose dorsale avec une petite scoliose à convexité gauche. La pression des os est douloureuse, notamment sur les côtes. La colonne est raide - gêne douloureuse aux mouvements amples des épaules et des hanches. Le reste de l'examen est normal. La T.A. est à 17/9.

Examens radiologiques :

Les radiographies osseuses montrent : une ostéose décalcifiante sans tassement vertébrale. Des fissures de Milkman sur le col de l'omoplate gauche,, sur l'arc postérieur de la dixième côte gauche, sur l'arc postérieur de la onzième côte droite et sur la branche iliopubienne droite, une ébauche d'encoche sur la corticale interne du fémur.

Le bilan phosphocalcique montre :

Une calcémie à 103 mg/l, une phosphorémie à 29 mg/l, des phosphatases alcalines à 16 U B, une calciurie de 24 H. à 62 mg, une phosphaturie à 370 mg/24 H.

Bilan au calcium 45 : bilan :

Calcium urinaire 79 mg/l Phosphore urinaire 370 mg

Etude cinétique :

Pool 4 471
Turnover 794

Pool et turnover plutôt bas.

Biopsie osseuse pratiquée le 26 février 1966 - Examen Dr VAUZELLE :

"Cette biopsie osseuse très généreuse montre des travées osseuses à peine raréfiées. Mais, il n'y a pas le moindre signe histologique en faveur d'une ostéomalacie. La moelle est totalement adipeuse".

Les autres examens V S = 4 mm - Pas d'albumine et pas de sucre dans les urines. Numération formule sanguine : G R = 4 78 000, G B = 3 200, H b = 13,8, V G = 0,90.

Quitte le service avec 5 mg de Vit. D₃ hebdomadaire pendant 2 mois.

Le 30-4-1966 - Deuxième séjour : revient très contente - sa vie est dit-elle transformée depuis qu'elle a commencé son traitement. Il persiste néanmoins quelques douleurs dans les membres inférieurs et une légère lombalgie. A l'examen : douleur à la mobilisation externe des hanches et à la pression forte du thorax. Radiologiquement : ses fissures ne sont pas

complètement comblées. Les fissures des côtes et de l'omoplate gauche sont encore bien visibles. Par contre, la fissure ischiopubienne droite est consolidée. Le bilan phosphocalcique montre ; une calcémie à 91 mg/l, une phosphorémie à 40,8 mg/l, des phosphatases alcalines à 12 U B, une phosphaturie à 406 mg/24 H, et une calciurie à 37 mg/24 H. L'électrophorèse : protéines totales 59 g/l, sérines 37,5 - globulines 29,5 - S/G 1,74 - albumine 66,5 % alpha 1 globulines 2 % - alpha 2 globulines 7,5 % - bêta globulines 2 % - gamma globulines 3 %. La phosphorémie s'est normalisée mais les phosphatases alcalines restent encore hautes. L'ostéoporose associée peut expliquer l'absence de bordures ostéoïdes à la biopsie le pool et le turnover bas, l'amélioration incomplète après vitaminothérapie. La malade quitte le service avec : Vit. D 10 gouttes par jour, Calcium 500 mg/Jour, pendant 20 jours/mois. Phosphoneurol 50 gouttes les 10 derniers jours du mois. Stromba 3 comprimés/jour pendant 4 mois.

Le 30-7-1966 - La malade est revue à la consultation. Va très bien - n'a pas de réaction douloureuse à la pression osseuse ni à la mobilisation des épaules et des hanches.

Le 9-9-1966 - Troisième hospitalisation. La malade est contente - elle ne souffre plus, la mobilisation n'est pas douloureuse. Sur les radiographies : l'omoplate gauche présente encore une encoche en coup d'angle, mais on peut considérer l'ostéomalacie comme guérie. La malade a pris 3 kilos. La malade ne supporte pas le lait. Le traitement calcique a été arrêté : le bilan phosphocalcique montre : une calcémie à 100 mg/l, une phosphorémie à 31 mg/l, des phosphatases alcalines à 6 U B, une calciurie à 95,5 mg/24 H, une phosphaturie à 401 mg/24 h.

Perfusion de calcium - La calcémie passe à 123 mg/l et la phosphorémie à 35 mg/l, la calciurie à 173 mg - rétention 90 %.

Bilan

Calcium ingéré	468	Phosphore ingéré	848
Calcium urinaire ...	72	Phosphore urinaire	413
Calcium fécal ..128 ..	193	Phosphore fécal	193 - 427

Bilan	168 ... + 203	Bilan	242 + 8
-------------	---------------	-------------	---------

Quitte le service : on lui conseille un régime riche en fromage en viande, et en fruits. Hémoclar 2 comprimés/jour pendant 10 jours/mois. Stromba 1 comprimé/jour.

Le 19-12-1966 - Quatrième séjour : depuis un mois, réapparition des douleurs au niveau de l'épaule, bras gauche et fesse gauche. Douleurs continues mais peu intenses. N'a pas repris de Vit. D depuis 4 mois. Ne supporte pas le lait et le fromage. Pas de signe radiologique ni biologique. Le bilan phosphocalcique : phosphatases alcalines 4 U B, calciurie de 24 H 43,5 mg, phosphaturie de 24 H 598 mg. Quitte le service avec stérogyl 5 gouttes par jour. Calcium 500 mg par jour. Stromba 1 comprimé par jour.

O B S E R V A T I O N n° 12 (n° 832)

Madame KATZI... Renée - 74 ans - hospitalisée le 9 juillet 1959 pour ostéoporose.

RESUME -

Malade de 74 ans présentant une ostéomalacie, se plaint de douleurs des membres inférieurs (des deux hanches et des deux genoux) qui rendent la marche pratiquement impossible. A la radiographie présence de fissures de Milkman-looser au niveau du fémur, des côtes et des omoplates. La calcémie est à 95 mg, la phosphorémie à 22 mg, les phosphatases alcalines à 5,5 unités Robert, le produit calcium phosphore à 2090, la calciurie de 24 H. à 69,5 mg, la phosphaturie à 296 mg par 24 H. Traitée et guérie par le stérogyl.

Antécédents personnels :

Ictère infectieux bénin à l'âge de 15 ans. R A A en 1930. Colique hépatique en 1934, depuis régime pauvre en graisse, très constipée.

Histoire actuelle : a u mois d'avril 1958, la malade s'est plaint de douleurs des membres inférieurs -des deux genoux et des deux hanches) qui clouent la malade en place. Elle est traitée par allochrysine et cortancyl. La marche est très difficile mais possible jusqu'en avril 1959, date à laquelle toute marche devient impossible. De plus, elle souffre de lombalgies et de douleurs aux deux épaules. Elle est traitée par de l'optalidon et du cortancyl.

A l'entrée : la malade se plaint de lombalgies et de douleurs aux genoux et aux chevilles. A la mobilisation : la colonne est raide, les genoux sont mobilisables mais douloureux, l'abduction des hanches est limitée et douloureuse ainsi que la rotation. L'examen neurologique : les réflexes tendineux rotuliens et achilléens sont obtenus, pas de Babinski, les pouds pédiens et poplités sont perçus. L'examen cardiaque : quelques extrasystoles, pas de souffle, le pouls est à 80, la T.A. à 15/7.

L'examen radiologique montre : fissures de Milkman-looser au niveau du fémur gauche, de C_4 , C_6 , C_1 droites et des omoplates.

Le bilan phosphocalcique montre : une calcémie à 95 mg/l, une phosphorémie à 22 mg/l, des phosphatases alcalines à 5,5 U R, une calciurie de 24 H à 69,5 mg et une phosphaturie à 296 mg par 24 H.

Après calcithérapie, la calciurie par 24 H est de 40,8 mg et la phosphaturie à 180 mg par 24 H.

Après un traitement au stérogyl, la phosphaturie de 24 H est de 284 mg et la calciurie de 63 mg par 24 H. 20 jours après, un nouveau bilan phosphocalcique montre : une calcémie à 93 mg/l, la phosphorémie à 36 mg/l, la calciurie de 24 H est à 53 mg et la phosphaturie de 184 mg par 24 H.

La numération formule montre : G R = 3 100 000, G B = 7 400, H b = 64 %, V G = 110.

Après 2 mois de traitement, la malade marche et les articulations des membres inférieurs peuvent être mobilisées normalement. Quitte le service avec Stérogyl.

Le 9-1-1967 - Deuxième séjour : cette malade de 74 ans qui avait une ostéomalacie certaine il y a 8 ans, a été améliorée après son séjour dans le service puisqu'elle se levait. Elle suivait un petit traitement : durabolin, stromba, frubiose calcique.

Elle a présenté, il y a 10 jours 2 chutes successives ayant entraîné une incapacité de marche et pour laquelle elle est hospitalisée. Elle suit un régime sans lait et sans graisse depuis 1934, elle a perdu toutes ses dents entre 1945-1950, elle est constipée. Actuellement, il n'y a pas de douleurs à la pression des os, pas de chvostek, pas de crampe.

L'ostéomalacie est bien guérie, il n'y a pas de cause osseuse à l'impotence. A noter, une cardiopathie avec gros coeur, à E C G, on note des signes de type ischémique avec signes anciens de nécrose qui n'expliquent pas non plus l'impotence. Celle-ci paraît en relation avec des anomalies neurologiques actuellement nettes : parésie des fléchisseurs et des extenseurs des pieds. Pas de trouble sensitif du siège, pas de trouble sphinctérien et le réflexe anal est normal. On s'orientera donc vers une polynévrite dont l'origine reste à déterminer.

O B S E R V A T I O N n° 15 (n° 576)

Madame CHION... Gabrielle - 70 ans- hospitalisée
le 14-4-1960 pour gêne de la marche par douleurs des cuisses
surtout droite.

RESUME -

Malade de 70 ans présentant une gêne à la marche
avec boiterie, les radiographies osseuses montrent la présence
de fissures de looser-Milkman. Le bilan phosphocalcique montre
une calcémie à 91 mg/l, une phosphorémie à 22 mg/l, un produit
phosphocalcique à 2002, des phosphatases alcalines à 6,4 U B,
une calciurie de 24 H à 80 mg et une phosphaturie à 225 mg/24 H
La biopsie osseuse n'a pas été pratiquée. Traitée et améliorée
par le Stérogyl.

Antécédents personnels :

Séjour dans une clinique psychiatrique. Depuis 30 ans se
plaint de douleurs osseuses diffuses. Son histoire actuelle -
début il y a 3 mois par l'apparition d'une gêne à la marche
avec boiterie. Elle se plaint de douleurs au niveau de la cuisse
droite, du pli de l'aîne du même côté, de douleurs du rachis
lombaire et de douleurs du membre inférieur gauche. L'interro-
gatoire révèle un terrain neurotonique avec sudation et frilosité.

Examen clinique : à l'entrée état général bon. L'examen ostéoarticulaire
est pratiquement normal, il n'y a pas de douleurs osseuses à la
pression. Les articulations sont mobiles sauf au niveau de la
hanche droit où l'on retient une petite limitation des mouvements.
L'examen neurologique montre une abolition des réflexes tendineux
des membres inférieurs et des membres supérieurs isolée et con-
nue depuis l'âge de 36 ans soulevant le problème d'une aréflexie
congénitale d'autant que le frère de la malade présente le même
phénomène. Le reste de l'examen est normal, la tension artérielle
est à 13/1.

Radiographie osseuse : les radiographies montrent des fissures de
Looser-Milkman au niveau des deux fémurs au-dessous du petit
trochanter. Il n'en existe pas au niveau des côtes et des omo-
plates.

Le bilan phosphocalcique : montre une calcémie à 91 mg/l, une phosphorémie à 22 mg/l des phosphatases alcalines à 6,4 U B, une calciurie de 24 H à 81 mg et une phosphaturie à 255 mg/24 H.

Après injection de 176 mg de calcium intraveineux : la calciurie de 24 H est de 100 mg, la phosphaturie de 240 mg/24 H.

Après un traitement au Stérogyl 15 (2 ampoules) la calciurie de 24 H est de 68 mg et la phosphaturie de 305 mg/24 H.

Les autres examens : pas de sucre ni d'albumine dans les urines. La vitesse de sédimentation est à 12 mm.

Les tests hépatiques : Gros 1,2, Hanger 0, Mac Lagan 4,4.

Chimisme gastrique :

	<u>Acidité libre</u>	<u>Acidité totale</u>
Avant histamine	0	Quantité insuffisante
1/4 H après histamine	2,77	3,65
1/2 H -	bile	bile
3/3 H -	Quantité insuffisante	
1 H -	Quantité insuffisante	

Les examens sérologiques sont négatifs de même que le test d'immobilisation du tréponème -de Nelson-. Numération formule sanguine : G R = 3 930 000, G B = 13 200, H b = 100 %, V G = 1,14, P N = 90 %, L = 2 %, M M = 6 %, M = 2 %. Myélogramme normal/ La malade quitte le service le 2-5-1960 avec un traitement vitaminocalcique Stérogyl 15 - 20 gouttes - Calcium 1 g.

Le 2-7-1960 - La malade est revue à la consultation. Elle va mieux, souffre moins et marche normalement.

Le 9-7-1960 - Deuxième séjour : la malade se plaint de douleurs diffuses imprécises. L'état nerveux semble être responsable de ces troubles. En effet, les radiographies ne montrent qu'une ostéoporose très discrète, un bilan phosphocalcique - avec une calcémie à 101 mg/l, une phosphorémie à 56 mg/l, des

phosphatases alcalines à 1,6 U B et, une calciurie à 75,6/24 H et une phosphaturie à 356 mg/24 H. Pas de sucre, pas d'albumine dans les urines. La vitesse de sédimentation est à 4 m/m. La malade quitte le service avec un traitement : Stérogyl 15 : 5 gouttes par jour, Calcium 1 g., Sedatonyl.

O B S E R V A T I O N n° 14 (n° 328)

Madame NERS... Régine - 90 ans - est hospitalisée en hospice pour raison sociale le 28 février 1958.

RESUME -

Malade de 90 ans présentant une décalcification. Déminéralisation marquée et généralisée avec fissures osseuses. La calcémie est à 92 mg, la phosphorémie à 27 mg? le produit phosphacalcique à 2484, la calciurie à 38 mg/24 heures. Les phosphatases alcalines sont à 0,3 unités Rodansky. Légère diminution de la calciurie après vitamine D. Nombreuses bordures ostéoïdes avec ostéoporose majeure. Amélioration par la vitamine D. Décès par affection intercurrente.

Antécédents personnels :

En 1942, fracture du col fémoral droit et depuis la malade est confinée au lit.

L'examen clinique, chez cette malade grabataire, montre des déformations des membres inférieurs qui sont en rotation externe avec pied en valgus, une cyphose dorsale importante. Il existe un petit souffle systolique de base, la tension artérielle est à 14/9.

Les radiographies osseuses montrent sur le bassin une décalcification majeure, on retrouve la fracture ancienne du col fémoral droit avec luxation complète du fût diaphysaire dans la fosse iliaque externe ; il existe une fissure de Milkman sur la branche ischio-pubienne gauche. Au rachis, transparence osseuse avec cyphose dorsale haute avec nombreux tassements vertébraux. Sur le thorax qui est déformé en "corps de violon" il existe sur l'arc postérieur de la 6e côte droite, une fissure de Milkman.

Le syndrome phosphocalcique : la calcémie est à 92 mg, la phosphorémie à 27 mg, le produit phosphocalcique à 2484, les phosphatases alcalines à 0,3 unités Bodansky, la calciurie de 24 H à 38 mg et la phosphaturie à 106 mg. Après injection de 176 mg de calcium, la calciurie de 24 h est à 73 mg et la phosphaturie à 80 mg. Après 30 mg de vitamine D, la calciurie de 24 H est à 79 mg et la phosphaturie à 111 mg.

Les autres examens : le fer sérique est à 133 gammas pour 100 cc de sérum.

Chimisme gastrique :

	Acidité libre	Acidité totale
Avant histamine	0	0,95
15 minutes après	0	1,15
30 minutes	0	1,31
45 minutes	0	1,32
60 minutes	0	1,10

La malade est mise au Stérogyl 15.

En septembre 1958, soit après 13 ampoules de stérogyl 15, la calciurie de 24 H est à 78 mg, la phosphaturie à 268 mg. Les radiographies du bassin montrent la consolidation de la fissure de la branche ischio-pubienne.

En décembre 1959, tableau de défaillance cardiaque majeure avec ictus.

Examen histopathologique : sur les vertèbres examinées, il existe de nombreuses bordures ostéoïdes, peu épaisses mais indiscutables. Par ailleurs ostéoporose intense avec très rares lacunes de résorption.

OBSERVATION n° 15 (n° 1653)

Madame BERTR... Claudia - 73 ans - venue consulter pour douleurs et raideur de sa hanche droite. Elle est hospitalisée le 4 février 1963.

RESUME

Malade de 73 ans se plaignant depuis un an de sa hanche droite, son périmètre de marche est réduit à un kilomètre. Du point de vue biologique la calcémie est à 110 mg/l, la phosphorémie à 49 mg/l, le produit phosphocalcique est à 5390, les phosphatases alcalines à 3,2 U B, la calciurie à 171 mg/24 H et la phosphorémie de 24 H à 378 mg. Sur les radiographies osseuses : présence de fissures de Milkman sur les deux branches ischio-pubiennes et la branche ilio-pubienne droite. Biopsie : pas de bordure ostéof- de. Traitée au Stérogyl.

Antécédents personnels :

Rhumatisme articulaire aigu à l'âge de 11 ans.
Histoire actuelle - lombalgies d'efforts il y a 6 ans et qui ont depuis disparu, puis brusquement il y a un an une douleur de la hanche droite est apparue entraînant une limitation importante des mouvements. Mais son périmètre de marche reste conservé à un kilomètre. Dérouillage matinal bref. Elle est hospitalisée en mars 1962 dans une clinique, où un traitement de radiothérapie a été prescrit. Il ne s'en suit pratiquement aucune amélioration. A l'entrée, la malade est en assez bon état général.

Examen clinique : pas de douleurs vertébrales, la colonne présente une discrète raideur et on note une scoliose dorsolombaire. Point douloureux sur la branche ilio-pubienne droite. La hanche gauche est normale la hanche droite a une flexion extension normale, l'abduction est à 30 °. L'examen cardiaque montre un souffle systolique de pointe, sans frémissement. Tension artérielle 19/10. Le reste de l'examen est négatif. En particulier il n'y a pas de trouble digestif ni de signe d'atteinte rénale.

Examen radiologique : les radiographies osseuses montrent : une ostéose décalcifiante vertébrale nette avec tassements vertébraux nombreux en particulier, dorsaux inférieurs. Des fissures de Looser-Milkman typiques sur les deux branches ischio-pubiennes et la branche ilio-pubienne droite. Un aspect d'ostéonécrose de la tête fémorale non visible sur les films de mars 1962.

Le bilan phosphocalcique montre une calcémie à 110 mg/l, une phosphorémie à 49 mg/l, des phosphatases alcalines à 3,2 U B, une calciurie à 171 mg/24 H, et une phosphorémie à 378 mg/24 H.

Après injection de 176 mg de calcium intraveineux : la calciurie de 24 H est de 152 mg, la phosphorémie de 720 mg/24 H.

Après un traitement à la vitamine D2 (2 ampoules) : la calciurie est à 116 mg/24 H, la phosphorémie à 180 mg/24 H.

Après l'épreuve au Phytate : la calcémie est à 91 mg/l, la phosphorémie à 32 mg/l, les phosphatases alcalines à 4,1 U B, la phosphaturie de 24 H à 736 mg et la calciurie de 24 H à 80 mg/.

Les autres examens -

Pas de sucre ni d'albumine dans les urines. La V S est à 22 mm. Il n'y a pas de graisse dans les selles. La numération formule sanguine montre : G R = 4 700 000, G B = 4 000, H b = 99, V G = 1,01, P N = 80, P E = 2, L = 12, M M = 7, M = 4.

La biopsie osseuse pratiquée le 7 mars 1964 : Examen Docteur VAUZE'LE :

"La biopsie n'a ramené que 2 ou 3 minuscules fragments de lamelles osseuses. Ces fragments ne comportent pas de bordure Ostéoïde. Mais on ne peut infirmer le diagnostic d'ostéomalacie sur une biopsie aussi exigue. Par ailleurs, la cellule hématopoïétique sensiblement normale".

La malade quitte le service le 21 mars 1963 avec calcium et durabolin.

Le 8-6-1963 - La malade est revue à la consultation. Elle se plaint de sa hanche droite. Cependant, la marche est possible sans canne. On lui prescrit un traitement vitaminocalcique : Stérogyl 15 (1 ampoule tous les 8 jours pendant un mois) calcium 1 g. par jour.

DONNEES CLINIQUES

Les signes cliniques sont représentés par les douleurs , les déformations et les fractures.

A - LES DOULEURS sont au premier plan de la symptomatologie. Nous les avons retrouvées chez toutes nos malades. Il est assez difficile de préciser exactement la date de début et le mode évolutif de ces douleurs car ces malades les attribuent souvent à l'âge ou au "rhumatisme" et consultent à un stade relativement avancé.

Le siège de ces douleurs est variable :

a- Les douleurs pelviennes ou pelvi-crurales sont les plus fréquentes et ont été retrouvées 11 fois. Il s'agit essentiellement d'une douleur du pli de l'aîne (11 fois) uni ou bilatérale . L'irradiation douloureuse le long de la face antérieure du fémur jusqu'au genou fut notée 2 fois. Les douleurs de la fesse sont souvent associées aux précédentes et furent retrouvées 2 fois. Ces douleurs pelvi-crurales sont responsables des troubles de la marche : celle-ci se fait en boitant et nécessite souvent l'utilisation d'une ou même deux cannes. Six de nos malades ne pouvaient se déplacer qu'avec des cannes. La démarche "en canard" est très caractéristique de l'ostéomalacie et nous l'avons notée une fois. L'impotence peut être de degré variable et si deux de nos malades avaient un périmètre de marche limité à 25 et 200 mètres, chez 4 la marche était pratiquement impossible.

b- Les douleurs thoraciques siègent à la partie antérieure ou postérieure du thorax. Une seule de nos malades présentait des algies thoraciques . Les douleurs scapulaires (1 fois) rappellent celles de la périarthrite scapulo-humérale.

c- Les douleurs rachidiennes peuvent être segmentaires (lombaires 2 fois, dorsales 3 fois avec dans 1 cas une irradiation en ceinture) ou plus diffuses (1 cas).

d- Enfin, il n'est pas rare de trouver des algies généralisées : les pieds, les chevilles, les genoux, les jambes et les avant-bras peuvent être douloureux.

Ces douleurs sont d'intensité variable. Souvent sourdes , peu

intenses et volontiers calmées par le repos, elles peuvent au contraire être extrêmement vives, intolérables et rebelles à la thérapeutique symptomatique.

B - LES DEFORMATIONS atteignent surtout le tronc et le bassin. La cyphose ou la cyphoscoliose est fréquente et fut trouvée six fois . L'aplatissement latéral du thorax avec saillie antérieure du sternum fut noté deux fois. Les jambes souvent arquées dans les ostéomalacies juvéniles sont rarement aussi déformées chez les femmes âgées dont l'ostéomalacie évolue depuis moins longtemps et aucune de nos malades ne présentait ces déformations.

C - LES FRACTURES s'observent surtout sur le col fémoral. Elles sont rares et apparaissent spontanément ou à la suite d'un traumatisme minime. Elles réalisent des fractures engrénées et ont souvent peu de traduction clinique mis à part une recrudescence des douleurs. A la longue ces troubles se majorent et s'additionnent et arrivent à confiner le malade au lit. Trois de nos malades étaient grabataires.

L'état général est habituellement altéré : les malades sont maigres, anorexiques et volontiers anémiques. L'interrogatoire révèle souvent en dehors des douleurs des crampes musculaires et des fourmillements des extrémités témoins de l'hypocalcémie.

L'examen clinique, qui retrouve les déformations, révèle une douleur à la pression des os. La pression du thorax, des épaules, des crêtes iliaques, des os longs et notamment des tibias déclenche une douleur vive superposable à la douleur spontanée. Nous avons noté chez 8 malades une limitation des mouvements des hanches avec gêne dans les mouvements d'adduction, d'abduction, de flexion et de rotation. Cette gêne à la mobilisation était indépendante de toute arthrose et semble en rapport avec les fissures ou une courbature arthralgique .

L'ostéomalacie de la femme âgée ne paraît pas différente cliniquement de celle de l'adulte. Douleurs, déformations, fractures, baisse de l'état général sont identiques. Par contre les signes cliniques de l'ostéomalacie sénile permettent de la différencier dès l'examen de l'ostéoporose sénile banale par l'intensité et le siège des douleurs: Panella Casas, Herbeuval, Jesserer et Krichmayr admettent que l'ostéoporose sénile n'entraîne pas de douleurs en dehors de quelques exacerbations passagères liées à des modifications posturales au niveau des cyphoses établies depuis longtemps . VIGNON, TISSOT, PASQUIER retrouvent des douleurs dans 12 cas sur 62 soit dans 20 % des cas, mais celles-ci sont avant tout liées à l'arthrose associée.

Ainsi les caractères cliniques de l'ostéomalacie de la femme âgée ne diffèrent pas de celle de l'adulte, mais suffisent de la différencier de l'ostéoporose sénile banale.

CARACTERES RADIOLOGIQUES

L'ostéomalacie se traduit par une transparence osseuse accrue et surtout par des traits pseudo-fracturaires ou fissures osseuses de Looser-Milkman-Debray qui sont un des signes les plus caractéristiques de la maladie.

A - LA DECALCIFICATION se traduit par une augmentation de la transparence osseuse. Elle réalise assez souvent un aspect flou, homogène, gommé, de cliché mal fait ou bougé ou se traduit parfois par un aspect blanchâtre des os. Bien souvent cependant cette décalcification ne présente pas d'aspect radiographique évocateur.

Au cours de ces dernières années de nombreux auteurs ont cherché à chiffrer cette décalcification en rapport théoriquement avec le contenu minéral de l'os. Schraer, en 1953, et Bismuth, en 1959, comparent la transparence radiographique de l'os avec un alliage d'aluminium-zinc. Vignon et Calvel, en 1959, proposent une méthode de densitométrie osseuse en comparant la densité de la première vertèbre lombaire avec celle d'une plaque d'aluminium aux plages d'épaisseurs variables : ces auteurs décrivent trois stades avec perte calcique respectivement de 25 à 30 % pour le stade 1, de 50 % pour le stade 2 et de 75 % pour le stade 3. Nordin, en 1962, en comparant par étude densitométrique deux vertèbres et le disque intervétébral par rapport à deux vertèbres et un disque témoin, calcule le R. V. D. ou relative vertebral density. De nombreux auteurs, à la suite de Nordin et Barnett mesurent le diamètre anatomique de l'os. Ces mesures peuvent s'effectuer sur les métacarpiens, le fémur, le tibia (Bernard et Laval Jeantet), les vertèbres dorsales ou lombaires. L'étude densitométrique par rapport à une échelle d'aluminium de référence permet de chiffrer la décalcification. Ces résultats ont une valeur en eux-mêmes mais surtout ils permettent une comparaison valable entre deux examens successifs.

Chez nos malades, cette décalcification prédomine sur le rachis où nous la retrouvons dans 11 cas. L'atteinte des os longs a été évaluée quantitativement en faisant le rapport de l'épaisseur des corticales fémorales par rapport au diamètre total. Ces mesures ont été effectuées à l'endroit où les corticales sont les plus épaisses. Ce rapport est supérieur

à 0,50 chez l'adulte normal.

Nous présentons nos résultats en donnant l'épaisseur en millimètres de la corticale externe du fémur droit, puis la valeur du diamètre total, puis l'épaisseur de la corticale interne. Les résultats sont les suivants :

obs.	1	Me	VOUIL...	5	/	30	/	6
obs.	5	Sr	MANSO...	5	/	31	/	5
obs.	6	Sr	BOUCH...	5,5	/	28	/	7
obs.	11	Me	GUILL...	5	/	27	/	6
obs.	12	Me	KATZI...	6	/	29	/	5

En moyenne, le chiffre trouvé est de 5,3 / 29 / 5,8 et le rapport est égal à 0,38. Il existe un amincissement objectif des corticales fémorales chez les femmes âgées ostéomalaciques.

Nous avons comparé ces résultats avec ceux retrouvés chez 14 malades ostéoporotiques de plus de 70 ans. Le chiffre trouvé est de 6,1 / 30,6 / 5,4 avec un rapport de 0,37. Les corticales ne sont donc pas plus minces chez les ostéomalaciques, et pour Nordin l'amincissement des corticales lié à l'âge est dû à un facteur malacique.

B - LES FISSURES OSSEUSES, en nombre variable, se caractérisent par leur topographie et leur aspect.

a) Leur topographie est bien particulière. Elles siègent essentiellement sur le fémur, le bassin, les côtes et les omoplates. Elles sont très souvent symétriques.

* Les fissures fémorales sont les plus fréquentes et ont été retrouvées 14 fois. Elles siègent sur le bord interne du fémur le plus souvent à 2-3 cm sous le petit trochanter. On peut les trouver au-dessus du petit trochanter et beaucoup plus exceptionnellement sur le bord externe du col fémoral.

* Sur le bassin, les fissures ont trois localisations électives : pubis, ilion et branches ischio et ilio-pubiennes. Cette dernière localisation a été très fréquemment retrouvée. Les fissures des branches ilio-pubiennes ont été notées 8 fois et celles des branches ischio-pubiennes 6 fois. Ces fissures sont assez souvent symétriques par rapport au trou obturateur. Nous n'avons pas trouvé chez nos 15 malades de fissures pubiennes ou iliales.

* Les fissures costales furent trouvées 8 fois. Elles siègent sur l'arc postérieur des côtes à la partie moyenne de l'os. Il s'agit souvent d'images fracturaires.

* Les fissures scapulaires furent retrouvées 5 fois. Elles siègent sur le bord externe de l'os à 2-3 cm au-dessous de la cavité glénoïde.

Mais tous les os peuvent être atteints et c'est ainsi que nous avons retrouvé des fissures sur le cubitus et le péroné. Comme le note de SEZE les malades qui présentent des fissures de topographie inhabituelle, ont toujours des fissures dans les zones d'élection.

b) Leur aspect. Ces fissures se traduisent par une bande claire, linéaire, de longueur variable en général de quelques millimètres. Elles atteignent rarement la totalité de l'os et sont perpendiculaires à son grand axe ou plus exactement à son axe mécanique. Il existe souvent, pour ne pas dire toujours, de chaque côté de la fissure une petite zone de condensation qui semble la souligner. C'est parfois elle qui attire l'attention. Enfin, il faut savoir que ces fissures peuvent être très discrètes, limitées à de toutes petites encoches corticales d'où la nécessité de savoir les rechercher dans leur zone d'élection.

C - LES DEFORMATIONS représentent le troisième caractère radiologique.

a) Sur la colonne vertébrale la radiographie retrouve la cyphose ou la cypho-scoliose. Elle est liée à des tassements vertébraux (7 fois) isolés ou plus fréquemment multiples.

b) Sur le thorax et le bassin, la radiographie précise les déformations en "corps de violon" (2 fois) ou en "coeur de carte à jouer" (1 fois).

Les déformations sont plus fréquentes et plus intenses que dans l'ostéopore sénile banale. Une étude de Durant, Vignon et Pansu (1964) montre que chez les sujets âgés, la cyphose ne se rencontre qu'une fois sur deux et qu'elle n'est due que dans 13 % des cas (20 cas sur 150) à des tassements vertébraux.

DONNEES BIOLOGIQUES

METHODES

Chez les 15 malades ont été pratiqués des dosages de la calcémie, de la phosphorémie, des phosphatases alcalines, une mesure de la calciurie et de la phosphaturie 5 jours de suite ; les chiffres proposés sont les moyennes de ces 5 jours.

Les épreuves dynamiques ont compris la mesure de l'élévation de la calcémie après injection intraveineuse de 176 mg de calcium, et celle de la calciurie et de la phosphaturie du 10 au 13ème jour après administration de 30 mg de Vitamine D.

Les dosages ont été pratiqués aussitôt que possible après la découverte clinique de l'affection, mais dans nos observations les plus anciennes (Me Allu - Me Pro) le bilan a été pratiqué avec un peu de retard alors que les malades avaient retrouvé des conditions de régime normal.

EPREUVES STATIQUES

Les résultats détaillés (Tableau I) ont fait l'objet d'une étude statistique et ont été comparés d'une part à ceux observés dans l'ostéomalacie de l'adulte, et d'autre part à ceux observés dans l'ostéoporose sénile.

La calcémie est en moyenne à $97.20 \text{ mg} \pm 8.04$, la phosphorémie est à $29 \text{ mg} \pm 7.12$, la calciurie à 72.86 mg , la phosphaturie à 273 mg , les Phosphatases Alcalines à 11 UB .

	obs : calcémie		phospho- rémie	produit	calciurie	phospha- turie	phospha- tases
	mg/l		mg/l	CaxP	mg/24 h	mg/24 h	alcalines
Me VOUIL.	1	76	28	2128	75	284	5,8 UB
Me ALLUM.	2	105	28	2940	43	208	3,2 UR
Me COUTI.	3	106	29	3074	22	144	24 UB
Me BASSE.	4	100	36	3600	166	226	12 UB
Sr MANSO.	5	93	20	1860	39	349	13 UB
Sr BOUCH.	6	95	27	2565	63	418	10 UB
Sr FREYS.	7	100	33	3300	90	333	13 UR
Me PEYRO.	8	99	33	3267	63	167	9 UR
Me PROST.	9	98	30	2940	86	170	4,5 UR
Me SEVOZ.	10	95	22	2090	29	140	10 UB
Me GUILL.	11	103	29	2987	62	370	16 UB
Me KATZI.	12	95	22	2090	70	296	
Me CHION.	13	91	22	2002	81	325	4,6 UB
Me NERSON.	14	92	27	2484	38	106	0,3 UB
Me BERTR.	15	110	49	5390	166	489	2 UB
Moyenne	97,2		29	2847	72,8	273	10,9 UB (11 cas) 5,5 UR (4 cas)

TABLEAU I

On constate (Tableau II) que la calcémie est plus basse dans les ostéomalacies de l'adulte puisqu'elle atteint $80.8 \text{ mg} \pm 17.2$ la différence est significative $t = 2.95$ $P < 0.05$. La phosphorémie est plus basse dans les ostéomalacies de l'adulte $23.6 \pm 8.34 \text{ mg}$, la calciurie est plus basse $56 \pm 22.5 \text{ mg}$ mais la différence n'est pas significative.

Comparaison des constantes dans
l'ostéomalacie sénile et l'ostéomalacie des gastrectomies
(15 cas) (5 cas)

	Ca S	PS	Ca U	P U	P Alc
OMS	$97,20 \pm 8,04$	$29,00 \pm 7,12$	$72,86 \pm 43,3$	273 ± 117	11 $\pm$ 5 UB 6 UB
OMG	$80,8 \pm 17,2$	23.6 ± 8.34	56 ± 22.5	356 ± 135	
Δ	16.4	5.4	16.86	83	
t =	2.95	1.41	0.8	1.32	
Σ	$P < 0.05$	non Σ	non Σ	non Σ	

TABLEAU II

Ainsi, dans l'ostéomalacie sénile, le syndrome biologique paraît moins typique que dans les ostéomalacies après gastrectomie, et le produit $\text{Ca} \times \text{P}$ est moins abaissé.

Mais la comparaison des constantes biologiques dans l'ostéomalacie et dans l'ostéoporose sénile montre que cette affection garde son individualité.

Etude comparative des constantes entre l'ostéomalacie sénile (15 cas) et l'ostéoporose sénile.

	calcémie	phosphorémie	calciurie	phosphaturie	phosphatases alcalines
OMS	97,20 ± 8,04	29,00 ± 7,12	72,86 ± 43,3	273 ± 117	11 ± 5
OPS	97,50 ± 6,61 (86 cas)	32,33 ± 3,98 (86 cas)	110,5 ± 56,6 (100 cas)	324,6 ± 139 (82 cas)	1,89 ± 1
Δ	0,3	3,33	37,14	51,6	0,11
t	0,16	2,62	2,42	1,34	10
Σ	non Σ	$P < 0,05$	$P < 0,05$	non Σ	$P < 0,01$

TABLEAU III

L'étude statistique montre que la phosphorémie et la calciurie sont significativement plus basses que dans l'ostéoporose tandis que les phosphatases alcalines sont plus élevées. Ces résultats sont identiques à ceux relevés chez le sujet âgé par Lichtwitz et coll., par Hubault...

Ainsi, l'ostéomalacie sénile est caractérisée par une élévation des phosphatases alcalines, une diminution moyenne de la phosphorémie.

une diminution nette de la calciurie. Seule la calcémie reste peu modifiée.

ETUDE DYNAMIQUE

Les études dynamiques de charge calcique, administration de calcium ou de Vitamine D, permettent d'évaluer les capacités de fixation du calcium du squelette. L'ostéoporotique ne peut retenir le calcium et la calciurie augmente, de 40 à 100 %. L'ostéomalacique avide de calcium retient le calcium apporté par voie veineuse où grâce à la Vitamine D, sa calciurie n'augmente pas et diminue même sous Vitamine D (Lichtwitz et coll...)

	Obs.	Avant		Après Ca IV		Après Vitamine D	
		Ca/U	P/U	Ca/U	P/U	Ca/U	P/U
Me VOUIL...	1	75	284	161	580	100	-
Me ALLU...	2	43	208	40	-	49	279
Me COUT...	3	22	144	15	285	8	292
Me BASS...	4	166	226	64	157	80	394
Sr FREY...	7	90	333	107	455	-	-
Me KATZ...	12	70	296	40	180	63	284
Me CHIO...	13	81	325	74	370	66	138
Me NERS...	14	38	106	73	80	79	111
Me BERT...	15	166	489	116	1600	270	759
Moyenne		83,4	267,8	76,6	463,3	89,3	322,4

Etude de la calciurie et de la phosphaturie après injection de 176 mg de calcium intra-veineux et après administration de 30 mg de Vitamine D2 .

TABEAU IV

La mesure de la calciurie après injection IV de 176 mg de calcium sous forme de gluconate de calcium a été pratiquée 9 fois. En moyenne la calciurie passe de 83,4 mg à 76,6 mg; dans 7 cas sur 9 la calciurie baisse traduisant la rétention de la totalité du calcium injecté, dans un seul cas la calciurie augmente.

Une mesure de la calciurie du 7ème au 12ème jour après administration de 30 mg de Vitamine D a été pratiquée dans 8 cas, elle diminue dans 4 cas, reste inchangée dans deux cas, augmente nettement dans 2 cas.

Les tests dynamiques de charge calcique pratiqués suivant la méthode de Lichtwitz sont donc typiques dans l'ostéomalacie sénile. Mais la rétention du calcium injecté IV et l'absence d'élévation de la calciurie après Vitamine D n'est pas spécifique de l'ostéomalacie: elle se rencontre dans les ostéoses décalcifiantes sans hypophosphorémie et sans fissure de Looser Milkman, avec bordures ostéofides à la biopsie que sont les ostéoporomalacies décrites par Lichtwitz. Pansu et Vignon retrouvent ces réponses dans 24 % des ostéoporoses séniles mais ne trouvent de bordures ostéofides que chez 1/3 de ces malades.

Chez le sujet âgé la réponse évoquant une avidité calcique manque de spécificité puisqu'elle existe dans l'ostéoporomalacie et même dans des ostéoporoses apparemment pures sans bordures ostéofides, mais elle reste un argument non négligeable car c'est seulement dans l'ostéomalacie vraie que la calciurie baisse sous Vitamine D (Lichtwitz).

Ainsi, les épreuves dynamiques sont typiques dans l'ostéomalacie sénile et constituent un des critères de diagnostic.

LES BILANS

Les bilans permettent de déterminer l'apport calcique spontané, la teneur en calcium des selles, l'absorption nette: écart entre calcium ingéré et calcium fécal. La technique est délicate, les risques d'erreur nombreux. Les bilans sont réalisés sur 5 jours, le régime est aussi proche que possible du régime habituel contrôlé par enquête diététique. Les aliments dont la teneur en calcium et en phosphore est dosée au laboratoire sont pesés. Les urines sont recueillies 5 jours de suite, les selles sont marquées au carmin le premier jour du bilan et le premier jour après sa fin, les selles recueillies entre les deux marquages sont calcinées en totalité, calcium et phosphore étant ainsi minéralisés avant d'être dosés. L'élimination sudorale de 50 à 100 mg n'est pas mesurée. Les bilans sont donc artificiellement positifs.

Un bilan a été réalisé chez 3 malades avant traitement :

Absorption nette	Ca ingéré	Ca fécal	Ca urinaire	Bilan F/I	Bilan Ca F/Ca I	Abs. nette
Mans...	536	510	42	- 16	0.95	26
Bouc...	491	740	60	- 309	1.50	0
Savo...	599	450	24	+ 125	0.75	149
Moyenne	542 $\pm$ 54	566 $\pm$ 154	42 $\pm$ 18	- 228	1.07	- 24
OPS 13 cas	621 $\pm$ 209	458 $\pm$ 157	100 $\pm$ 68	+63 $\pm$ 147	0.73	163 $\pm$ 160

TABLEAU V

Comparant ces résultats avec ceux obtenus chez 13 malades âgées atteintes d'ostéoporose sénile on constate que dans cette courte série les différences ne sont pas significatives mais qu'on peut retenir :

l'apport calcique spontané très faible 542 mg, alors qu'il atteint 621 mg chez les vieillards ostéoporotiques et qu'il est normalement de 900 mg chez l'adulte, une excrétion fécale élevée 566 mg supérieure en moyenne à l'apport calcique avec un rapport calcium fécal/calcium ingéré égal à 1.07, très supérieur au rapport 0.73 trouvé chez le vieillard ostéoporotique, un bilan calcique négatif à -66 mg alors qu'il est trouvé + 63 mg chez le vieillard sans ostéomalacie.

Donc les bilans calciques pratiquées avant tout traitement chez les malades ostéomalaciques montrent une diminution sensible de l'apport calcique spontané, mesuré par rapport aux vieillards ostéoporotiques dont on sait que l'apport est réduit (PANSU et VIGNON 1967) mais aussi un trouble majeur de l'absorption puisque le taux du calcium fécal est plus élevé que celui du calcium ingéré.

Le bilan phosphoré pratiqué chez ces 3 malades donne les résultats suivants :

	Phosphore ingéré	Phosphore fécal	Phosphore urinaire	Bilan
Sr MANSO...	1053	340	372	+ 341
Sr BOUCH...	941	400	413	+ 128
Me SEVO ...	676	256	118	+ 302
Moyenne en mg/j	893	332	301	+ 250

L'apport phosphoré est moyen : 893 mg, mais l'absorption intestinale est bonne puisque le bilan phosphoré est positif + 250 mg. Ceci confirme que l'absorption phosphorée est habituellement normale dans l'ostéomalacie (Lichtwitz et Parlier)

L'ETUDE CINETIQUE

Elle a été pratiquée en utilisant la méthode d'Aubert et Milhaud simplifiée : Le malade reçoit une injection de 3 à 5 microcuries de Ca 45. La radioactivité sanguine et urinaire est mesurée du 3e au 7e jour, c'est-à-dire pendant une période où la courbe de décroissance de la radioactivité spécifique suit une loi exponentielle simple de la forme

$$R_s = R_{s_0} e^{-at}$$

dans laquelle

R_s = radioactivité spécifique au temps t

R_{s_0} = radioactivité au temps $t = 0$

a = décrément logarithmique de la courbe.

Un bilan des entrées et des sorties du calcium est réalisé simultanément. La radioactivité totale des selles est mesurée et permet de déterminer la valeur du calcium fécal d'origine endogène. L'exploration a été pratiquée chez 4 malades avant tout traitement.

	Pool	Turnover	Accrétion	Ostéolyse	Ca fécal endogène	Ca Abs.	% d'ab- sorption
Sr MANS...	16 670	881	689	705	150	176	30 %
Sr BOUC...	9 633	886	641	890	185	0	0
Me SEVO..	2 382	512	445	320	43	192	32 %
Me GUILL..	4 471	794					
Moyenne	8 289	767	591	638	126	184	20 %
12 OPS	4 567	761	504	436	172	323	45 %

TABLEAU VI

On constate que le pool est très augmenté dans deux cas, un peu bas une fois, effondré une fois. Cette grande dispersion est classique dans l'ostéomalacie où l'augmentation du pool est fréquente (HEANEY) mais Nordin et Miravet rencontrent quelquefois des pools normaux ou bas.

Le turnover moyen (767 mg) est abaissé par rapport aux taux normaux (1300 mg) il est comparable à celui trouvé chez 12 sujets âgés (761 mg).

Dans les ostéomalacies de l'adulte, Dymling trouve les turnovers plutôt bas, Nordin, Miravet et Heaney des turnovers élevés. Il est probable que le taux bas du turnover rencontré chez nos ostéomalaciques âgés est dû à la diminution des échanges osseux liés à l'ostéoporose associée.

L'étude cinétique confirme le résultat des bilans c'est-à-dire la diminution de l'absorption. L'absorption vraie est réduite à 184 mg et 20 % de l'apport, alors qu'elle atteint 323 mg et 45 % de l'apport de l'ostéoporose sénile.

Cette diminution de l'absorption est identique à celle observée chez l'adulte par Mc MIRAVET qui trouve des taux de 20 % dans toutes les ostéomalacies. Du point de vue cinétique l'ostéomalacie sénile diffère peu de l'ostéomalacie de l'adulte tandis qu'elle s'oppose à l'ostéoporose sénile par un pool plus élevé et une diminution plus marquée de l'absorption.

La mesure directe de l'absorption du calcium 45 administré per os a été réalisée dans deux cas avant traitement. La technique employée est celle de Caniggia, le malade reçoit à jeun 20 microcuries de calcium 45 associé à 88 mg de calcium vecteur sous forme de gluconate de calcium. Des prises de sang réalisées 1 h, 2 h et 4 h après l'administration permettent de mesurer la radioactivité du sérum. Les résultats rapportés au litre de plasma sont donnés en pourcentage de la dose administrée, le pic d'absorption maximum est situé entre la 60e et la 90e minute et atteint 2,5 % de la dose (CANIGGIA et GENNARI).

Chez nos malades, les chiffres observés sont les suivants :

Me GUILL...	Obs N° 11	<u>1 h</u>	0,95	<u>2 h</u>	1.13	<u>4 h</u>	1.08
Me SEVO....	Obs N° 10		0.44		0.47		0.71
Moyenne			0.70		0.80		0.90
OPS (16 cas)			0.79		1.11		1.17

L'absorption est très réduite chez ces deux malades, plus réduite encore que celle qu'on observe chez des malades âgées ostéoporotiques. Ce test confirme l'intensité du trouble de l'absorption du calcium chez les ostéomalaciques âgés.

Les autres signes biologiques

Nous avons cherché d'autres signes de malabsorption, nous retrouvons dans un cas une stéatorrhée, dans 4 cas une hypo ou une anachlorhydrie, dans 2 cas une hypoprotéïnémie, dans 2 cas une anémie avec moins de 4 000 000 de G R .

La carence calcique et vitaminique du sujet âgé reste donc le plus souvent isolée, ne s'intégrant pas dans un grand syndrome de malabsorption.

En conclusion, les épreuves biologiques pratiquées chez 15 malades atteintes d'ostéomalacie sénile mettent en évidence : une hypophosphorémie, une augmentation des phosphatases alcalines, une hypocalcémie moyenne avec baisse habituelle de la calciurie sous vitamine D .

Les bilans, l'étude cinétique au Ca 45, la mesure directe de l'absorption du Ca 45 administré per os mettent en évidence une diminution constante de l'absorption nette et de l'absorption vraie du calcium. L'étude cinétique montre une augmentation inconstante du pool et des échanges osseux plutôt bas.

La comparaison des résultats avec ceux retrouvés d'une part dans l'ostéoporose sénile, d'autre part dans l'ostéomalacie de l'adulte montre que l'ostéomalacie sénile diffère assez nettement de l'ostéoporose sénile par ses constantes biologiques, mais qu'elle diffère peu de l'ostéomalacie de l'adulte sinon parce que la calcémie du vieillard baisse moins et que les échanges osseux sont toujours diminués.

Données anatomiques

L'ostéomalacie est par définition l'os "mou" qu'on peut couper ou plier.

Pommer 1885, Schmorl 1905, Looser 1908 décrivent les stigmates caractéristiques de l'ostéomalacie : les bordures ostéoïdes non calcifiées. L'os ostéomalacique présente le long de travées osseuses d'épaisseur normale des bandes de tissu ostéoïde oranges bordant le tissu calcifié rose dans les colorations par hématoxyline érythrosine safran. Des ostéoblastes en rangées tapissent les bordures ostéoïdes.

Nos résultats

13 malades ont eu une biopsie osseuse de la crête iliaque, avec petit trocard ne permettant pas de mesure quantitative; les coupes ont été colorées à l'hématoxyline, érythrosine safran. Chez 3 malades on a trouvé l'image typique des bandes ostéoïdes bordées de rangées d'ostéoblastes, chez 3 malades les bordures ostéoïdes sont évidentes mais les ostéoblastes sont rares, enfin chez 4 malades des rangées d'ostéoblastes sont bien visibles mais il n'y a pas de bordure vraie.

Ainsi la biopsie met en évidence dans 11 cas sur 13 soit une image typique soit une hyperostéoblastose. Nous avons considéré que cette ostéoblastose isolée permettait de confirmer l'ostéomalacie indiscutable radiologiquement et biologiquement puisque nous ne l'avons jamais rencontrée dans l'ostéoporose et qu'elle coexiste souvent avec des bordures ostéoïdes.

Dans deux cas la biopsie a montré une ostéoporose pure (Obs 7 et 11) sans ostéoïdose. Dans l'observation 7 la biopsie a été faite trois ans après la guérison de l'ostéomalacie et ne montrait que l'ostéo-

porose séquellaire. Dans l'observation 11 la biopsie a été faite avant traitement, l'ostéomalacie était certaine, les fissures étaient peu nombreuses, limitées au thorax et aux fémurs, et les douleurs étaient d'apparition récente ; peut-être la biopsie a-t-elle atteint une zone encore peu remaniée.

Dans 4 cas s'associent aux signes d'ostéomalacie ceux d'une ostéoporose intense, avec amincissement et raréfaction des travées calcifiées. Cette association est fréquente chez le vieillard qui, en dehors d'une carence vitaminique occasionnelle, subit l'involution habituelle liée à l'âge.

Dans aucun cas il n'a été observé de signes biologiques de résorption osseuse pouvant évoquer un hyperparathyroïdisme réactionnel.

Ainsi chez nos malades présentant des fissures de Looser Milkman nous trouvons soit une ostéomalacie pure soit une ostéoporomalacie. Dans un seul cas la biopsie pratiquée dans de bonnes conditions est négative, sans doute parce que les lésions étaient récentes et la biopsie trop limitée.

Si la bordure ostéoïde accompagne par définition l'ostéomalacie, sa valeur mérite d'être discutée. En effet, nous avons limité notre étude aux malades présentant des fissures de Looser Milkman, celles-ci constituent un stade relativement tardif de l'ostéomalacie pour Albright, et Lichtwitz. De Seze et Hioco ont mis en évidence en particulier chez le vieillard des ostéopathies marquées par une baisse de la calcémie, de la calciurie et une élévation faible de la calciurie après Vitamine D, chez ces malades dont l'image radiologique est subnormale (ostéopathie infraradiologique ou celle d'une ostéoporose (ostéoporomalacie) ces auteurs trouvent des bordures ostéoïdes.

Depuis des cas cliniques comparables ont été retrouvés par Hubaut, Vignon, Pasquier, Tissot, Caniggia, il importe de savoir si ce syndrome implique un traitement de Vitamine D systématique.

Or les mesures quantitatives de Frost, Villanueva et Taylor chez le vieillard normal, montrent que la surface ostéoïde est plus importante chez le sujet âgé que chez l'adulte car le taux d'apposition quotidien est ralenti et la matrice osseuse non calcifiée est plus longtemps visible. Ce travail montre l'intérêt d'études quantitatives de la surface ostéoïde chez le sujet âgé avant d'affirmer l'ostéomalacie à un stade préclinique. Les critères actuels indiquent que la bordure ostéoïde doit avoir plus de 10 microns de largeur (Fourman - Nordin), la surface d'ostéoïde présent doit dépasser 10 % de la surface osseuse totale (Frost, Bordier), la coloration au solochrome cyanine du tissu non décalcifié doit révéler l'absence de front de calcification, image spécifique de l'ostéomalacie (Matrajt).

L'emploi de ces techniques est justifié par le fait que l'affirmation du diagnostic d'ostéomalacie implique un traitement de Vitamine D à dose importante, traitement qui n'est pas anodin chez le sujet âgé.

Ne disposant pas de ces méthodes de mesure, nous avons été plus exigeants sur les critères radiologiques de l'ostéomalacie et n'avons retenu que les malades ayant atteint le stade des fissures de Looser Milkman.

Ainsi l'exploration biopsique constitue un argument précieux pour l'ostéomalacie mais seules les mesures quantitatives permettent d'affirmer l'ostéomalacie quand les fissures de Looser Milkman sont absentes.

EVOLUTION

Nous avons suivi l'évolution sous traitement chez 12 de nos 15 malades :

Cliniquement : l'amélioration est rapide, au bout de trois semaines les douleurs nocturnes ont disparu, au bout de deux mois la marche est indolore, les douleurs à la pression des os, à la respiration et à la mobilisation des hanches disparaissent définitivement, les dorsalgies et lombalgies persistent assez souvent (Obs. 1, 2, 5, 6, 9) sans doute liées à l'ostéoporose résiduelle et aux troubles statiques secondaires aux tassements. 5 malades ont repris une activité normale (1. 5. 6. 11. 12) et subviennent seules à leurs besoins ; 2 malades ont repris la marche, mais 4 malades (9. 10. 14. 15) présentent soit une hémiplégie, soit une pseudarthrose sur fracture du col du fémur et n'ont jamais pu quitter leur lit.

Radiologiquement : il est difficile d'apprécier la recalcification. Dans un cas (Obs. N°5) nous avons eu l'impression que les corticales fémorales s'étaient épaissies 4 mois après le début du traitement le rapport passant de 5/31/5 à 6/31/5 . La cicatrisation des fissures est toujours spectaculaire, elle est évidente en 2 à 4 mois, le cal volumineux sur les côtes peut attirer l'attention sur une fissure passée jusque là inaperçue . Dans 8 cas les fissures disparaissent complètement (1. 6. 7. 10. 11. 12. 13. 14) dans deux cas il persiste des encoches indolores (5. 8.) . L'atteinte vertébrale paraît stabilisée après le traitement et nous n'avons pas vu s'aggraver la cyphose chez les malades suivies quelques années.

L'évolution clinique et radiologique prouve que le traitement de l'ostéomalacie sénile donne d'excellents résultats si on a pu agir avant l'apparition des fractures, et que de toutes façons s'il ne permet pas toujours à la malade de reprendre la vie active, il la soulage de la majorité de ses douleurs et de sa gêne fonctionnelle.

Biologiquement : les modifications biologiques ont pu être suivies chez 9 malades et nous avons pu refaire 3 explorations isotopiques mais une seule étude fut complète.

LES MODIFICATIONS DES VALEURS CALCIFIQUES ET PHOSPHOREES

	Obs.		Calcémie	Phospho- rémie	Produit Ca x P	Calciu- rie	Phospha- turie	Phospha- tases alcalines
Me VOU..	1	Entrée	76	28	2128	75	284	10 UB
		5 mois	89	48	4272	-	-	6 UB
		18 mois	103	30	3090	63	195	4 UB
		2 ans	91	25	2275	145	190	2 UB
Me ALL..	2	Entrée	105	28	2940	43	208	3,2 UB
		2 ans	63	37	2331	26	240	-
Sr MAN..	5	Entrée	93	20	1860	39	349	13 UB
		2 mois	95	34	3230	30	400	-
		4 mois	87	45	3915	27	404	7 UB
		1 an	95	38	3610	59	330	-
Sr BOU..	6	Entrée	95	27	2575	63	418	10 UB
		2 mois	93	36	3348	82	548	9 UB
		5 mois	96	41	3936	175	201	-
Me PRO..	9	Entrée	98	30	2940	86	170	4,5 UR
		1 an	125	27	3375	110	232	3 UR
		3 ans	99	40	3960	64	211	3 UR
		5 ans	94	44	4136	52	467	2 UR
Me SEV..	10	Entrée	95	22	2090	29	140	-
		6 mois	89	33	2937	-	-	19 UB
Me GUIL..	11	Entrée	103	29	2987	62	370	16 UB
		3 mois	91	40	3640	37	406	12 UB
		7 mois	100	31	3100	95	401	6 UB
Me CHI..	13	Entrée	91	22	2002	81	325	4,6 UB
		5 mois	100	56	5600	75	355	1,6 UB

TABLEAU VII

La calcémie , pratiquement normale au départ, varie peu . Les phosphorémies abaissées reviennent rapidement à la normale. La calciurie augmente rapidement mais reste volontiers à la limite inférieure de la normale. Dans trois observations elle est restée inférieure à 60 mg respectivement à 26, 59 et 52 mg pour les observations 2. 5. et 9 .

Dans l'observation 2 les douleurs avaient complètement disparu mais nous n'avons pu faire de contrôle radiologique. Dans l'observation 5 il existait une guérison clinique mais les radiographies montraient la persistance de fissures discrètes. Enfin, dans l'observation 9 la malade présentait quelques douleurs et il n'a pas été possible de vérifier l'état osseux radiologiquement.

Si l'on compare l'évolution de la phosphorémie et de la calciurie, on constate comme l'avait noté LICHTWITZ une remontée rapide de la phosphorémie avant la normalisation de la calciurie. Dans nos trois observations où la calciurie est restée basse, la phosphorémie était revenue rapidement à la normale - la phosphorémie varie peu.

Le bilan calcique a été pratiqué après traitement dans 3 cas :

			Ca I	Ca F	Ca U	Bilan
Me VOUL...	Obs	1	1794	1000	111	+683
Sr BOUC ..	Obs	6	2122	1300	174	+648
Me GUIL...	Obs	11	468	128	72	+268
Moyenne			1461	809	119	+533

Il est très positif même quand l'apport calcique n'a pas été élargi et que le traitement n'a compris que la Vitamine D comme c'est le cas pour Me GUILL. (Obs. 11).

Le bilan phosphoré

			P I	P F	P U	Bilan
Me VOUI ...		1	1085	370	206	+509
Sr BOUC...		6	1589	751	201	+838
Me GUIL...		11	848	283	413	+152

Le bilan phosphoré est positif sous traitement chez les trois malades explorées.

L'étude cinétique sous traitement donne les résultats suivants:

		Pool	VT	VG	Vo+	Vo-	Va	%
OBS	1 VOUI...	5211	1042	67	864	181	861	50
OBS	6 BOUC...	8370	1250	144	1222	574	966	45
OBS	5 MANS...	6610	1540					
	Moyenne	6730	1277	107	1043	377	913	47.5%

On constate que le pool revient à la normale chez les deux malades explorées avant et après traitement (Obs 5 et 6) et qu'il existe une stimulation sensible du turnover qui atteint un taux très élevé pour des sujets âgés, l'accrétion est importante, l'ostéolyse diminuée. L'absorption calcique est massive et le pourcentage d'absorption excellent. Ces résultats sont identiques à ceux observés chez l'adulte par Miravet et Caniggia.

L'étude de l'absorption du Ca 45 administré per os a été réalisée dans un cas avant et après traitement. La malade a reçu 5 mg de Vitamine D 3 par semaine pendant deux mois. Les résultats sont les suivants :

Obs 11 - Me GUILL..	- 16.2.66-	1 h : 0,95	2 h : 1,13	4 h : 1,08
	29.4.66-	3,79	2,85	2,45

Résultats donnés en pourcentage de la radioactivité ingérée retrouvée par litre de plasma.

La Vitamine D entraîne ici une absorption du calcium supérieure aux taux normaux de l'adulte. Cette hyperabsorption a d'ailleurs été observée par Caniggia.

Enfin, une Scintigraphie utilisant 30 microcuries de Ca 47 a été réalisée chez une malade (Obs 6) après guérison. Le calcium 47 est administré per os avec 100 cc de jus de fruit 48 heures avant l'exploration scintigraphique. Comparant l'image obtenue avec celle d'une adulte ostéoporotique, on constate que l'absorption calcique paraît bonne et qu'il existe une fixation osseuse diffuse bien plus intense que celle observée chez l'adulte.

L'exploration biologique au cours de l'ostéomalacie traitée par la Vitamine D montre que le premier signe d'amélioration est la correction de la phosphaturie comme l'avaient bien montré Lichtwitz et coll. ,

l'absorption calcique augmente au dessus des taux normaux comme le prouvent les épreuves utilisant les traceurs radioactifs, mais la calciurie n'augmente pas; aussi le bilan devient-il très positif. L'étude cinétique montre dans les deux cas où elle a pu être faite avant et après traitement un retour à la normale du pool mais une augmentation intense du turnover et de l'accrétion osseuse. Cette excellente fixation osseuse mise en évidence par l'étude cinétique et scintigraphique ne fait que confirmer l'excellente reconstruction radiologique observée simultanément.

ENQUETE ETIOLOGIQUE

Nous avons éliminé trois malades âgées dont l'ostéomalacie trouvait sa cause dans une modification de transit gastro-intestinal : gastroentéroanastomose, gastrectomie, cholecystectomie, ainsi qu'une malade âgée de 75 ans dont l'ostéomalacie s'accompagnait de nanisme et était marquée par des fractures récidivantes depuis l'âge de 30 ans. Les malades étudiées ne présentent pas d'antécédents particuliers, leur ostéomalacie a débuté tardivement après 65 ou 70 ans.

La carence vitaminique et phosphocalcique peut relever d'un défaut d'apport, d'un défaut d'absorption, d'un défaut d'utilisation du calcium et de la Vitamine D. Nous avons dans notre enquête essayé de préciser l'âge moyen, le sexe, l'apport alimentaire, l'état digestif et l'état rénal de nos malades pour préciser les fractures les plus souvent retrouvées à l'origine de ces ostéomalacies.

L'âge - Nous avons par définition fixé l'âge inférieur limite à 65 ans, en fait nos malades sont toutes très âgées puisque l'âge moyen est de 74 ans.

Le sexe - Toutes nos malades sont des femmes. Nous avons souvent rencontré chez l'homme âgé des syndromes biologiques de carence calcique et des images histologiques d'ostéomalacie mais jamais d'image de fissure de Looser Milkman.

L'anémie est un facteur non négligeable retrouvé chez 6 malades, trois malades étaient des religieuses cloîtrées et 3 autres étaient des malades vivant dans une chambre d'hôpital depuis plusieurs années.

L'insuffisance d'apport alimentaire

est retrouvée dans 6 cas (obs. 1-5-6-7-10 et 12). Les trois religieuses vivent dans des communautés cloîtrées très pauvres et au régime sans viande et sans beurre, assez pauvre en lait. Deux malades (Obs. 1 et 10) ont un régime volontairement très restreint du fait de l'anorexie et du refus de lait et de graisse. Deux malades (obs. 8 - obs. 12) sont hospitalisées cachectiques, l'insuffisance alimentaire étant liée à des difficultés financières.

L'insuffisance d'apport est retrouvée dans 6 cas sur 15 soit dans 40 % des cas. Elle est responsable d'une carence mixte calcique, vitaminique et protidique, la carence protidique étant objectivée 3 fois par hypoprotéinémie à 53 g/l, 59 g/l et 64 g/l (obs. n° 3- 11- 1).

Les troubles de l'absorption

n'ont pas été étudiés systématiquement. Nous avons étudié l'acidité gastrique dans 10 cas, nous rencontrons une hypo ou une achlorhydrie dans 4 cas, soit dans 40 % des cas. La recherche des graisses dans les selles a été réalisée 3 fois, elle est nettement positive une fois.

Nous retrouvons donc dans cinq cas une anomalie digestive : hypochlorhydrie, présence de graisses dans les selles.

Une insuffisance rénale

peut-être à l'origine d'une ostéomalacie. Aucune de nos malades ne présentait d'insuffisance rénale majeure avec élévation de l'urémie au moment où s'est révélée l'ostéomalacie. Une mesure de la clearance de l'urée a été réalisée 2 fois, elle est normale une fois, effondrée une fois. Deux vérifications post-mortem ont montré une néphroangiosclérose bénigne.

Ainsi l'atteinte rénale ne paraît jamais au premier plan de ces ostéomalacies séniles.

L'enquête étiologique montre que l'ostéomalacie a frappé des femmes souvent très âgées, privées de soleil dans un cas sur deux, au régime appauvri dans un cas sur deux, mais dans 5 cas on ne retrouve pas de cause évidente et les mécanismes pathogéniques de l'affection restent malgré les connaissances acquises, encore incomplètement précis.

PATHOGENIE

L'os ostéomalacique est un os mou dont la trame est apparemment normale mais qui se calcifie insuffisamment. L'absence de dépôt phosphocalcique est liée à une modification des constantes physicochimiques pH, concentration en calcium et en phosphore, au niveau du liquide tissulaire qui baigne l'ostéofide: ce sont l'acidose et la diminution du produit $\text{Ca} \times \text{P}$. La diminution du produit $\text{Ca} \times \text{P}$ paraît liée à la carence en Vitamine D car elle ne peut être obtenue expérimentalement, ni par la carence en calcium, ni par la carence en phosphore, mais seulement par une carence de vitamine D stricte.

La Vitamine D à dose physiologique favorise l'absorption du calcium au niveau de l'intestin, elle agit aussi en stimulant la fixation osseuse et en augmentant la réabsorption du calcium au niveau du rein. Sa carence entraîne une hypocalcémie qui stimule la parathyroïde, la parathormone pour maintenir la calcémie libre le calcium de l'os et élimine le phosphore mobilisé en excès en diminuant la réabsorption tubulaire des phosphates. La carence vitaminique et la stimulation parathyroïdienne aboutissent au syndrome biologique et histologique caractéristique de l'ostéomalacie: la calcémie baisse et la calciurie s'effondre car l'absorption calcique diminue, la phosphorémie s'effondre et la phosphaturie augmente car la clearance du phosphore est très augmentée. L'hyperostéofidose est liée pour la plupart des auteurs à l'absence de dépôt calcique sur la trame normalement synthétisée, pour LICHTWITZ et PARLIER elle est en partie sous la dépendance de l'activité parathyroïdienne, capable de provoquer une stimulation ostéoblastique en même temps qu'elle augmente l'ostéoclasie.

Ces notions sont fondées sur l'étude du rachitisme expérimental elles ont été confirmées par les travaux chez le rat de GERSHON COHEN et JOWSEY de HARRISON et FRASER qui montrent que la carence calcique entraîne une ostéoporose, et ceux de NORDIN, HARRISON et FRASER chez l'homme qui prouvent que l'ostéoporose humaine s'associe habituellement à un apport calcique insuffisant. Elles sont prouvées par les résultats spectaculaires du traitement vitaminique, aux doses faibles quand il s'agit d'une carence d'apport en Vitamine D avec des doses injectables quand il existe un trouble de l'absorption des graisses, avec des doses massives quand il existe une vitaminorésistance: diabète phosphoré (ALBRIGHT, HARRISON et HARRISON) ou glomérulonéphrite (STANBURY). La Vitamine D n'est inefficace que dans une seule sorte d'ostéomalacie celle de l'acidose

rénale où la précipitation osseuse est rendue impossible par l'abaissement du pH.

Si ce schéma pathogénique est simple il reste pourtant discuté. STANBURY dénonce "l'invalidité clinique" du produit Ca x P ; la règle d'HOWLAND est mise en défaut dans les ostéomalacies avec fuite phosphorée où les malades recalcifient sans que le produit Ca x P se maintienne à des taux normaux, sinon pour de courtes heures postprandiales, elle est mise en défaut dans les néphrites chroniques où le produit Ca x P augmente du fait de l'hyperphosphorémie par insuffisance rénale et où l'ostéomalacie est majeure et vitamino résistante. La fuite phosphorée peut suffire à entretenir une ostéomalacie et sa compensation à la guérir puisque certains diabètes phosphorés de l'adulte guérissent par le phosphore seul (NAGANT et KRANE) ce qui semble indiquer que la carence en Vitamine D n'est pas indispensable à la genèse de l'ostéomalacie. Le rôle de la carence calcique isolée paraît important à LICHTWITZ : le traitement cortisonique entraîne des ostéoporomalacies et des fissures de Looser Milkman, liées à un trouble de l'absorption du calcium (MILHAUD et coll.) alors qu'il ne semble pas exister de troubles de la Vitamine D. L'étude de l'absorption de la Vitamine D H₃ et de sa demi-vie montre des discordances : THOMPSON met en évidence chez des gastrectomisés une absence d'absorption de la Vitamine D et une absence de Vitamine D circulante alors qu'il n'existe pas d'autre signe d'ostéomalacie qu'une élévation discrète des phosphatases alcalines. A l'inverse MIRAVET constate qu'il n'y a pas de corrélation entre la diminution de l'absorption du calcium, toujours très perturbée dans l'ostéomalacie et le taux d'absorption de la Vitamine D H₃ qui peut rester subnormale. Enfin l'ostéomalacie est certainement favorisée par la carence calcique: carence d'apport dans les ostéomalacies de famine, carence relative par augmentation des besoins dans les ostéomalacies de la lactation, carence d'absorption dans les ostéomalacies avec accélération du transit digestif.

Le schéma pathogénique de l'ostéomalacie est donc un peu plus complexe que celui de la carence vitaminique entraînant une hypophosphocalcie et une hyperparathyroïdie : les néphrites chroniques (STANBURY) les tubulopathies (ALBRIGHT) entraînent une diminution de la sensibilité de l'organisme à la vitamine D, les ostéomalacies vitaminosensibles sont partiellement commandées par une carence calcique associée qu'on peut facilement expliquer: la carence calcique par diminution de l'apport, diminution de l'absorption ou augmentation du besoin en calcium demande à être compensée par un apport en Vitamine D accru. Si ce besoin accru ne peut être satisfait en raison d'une synthèse cutanée insuffisante ou d'un trouble de l'absorption des graisses l'organisme se trouve en état d'hypovitaminose fonctionnelle et l'ostéomalavie peut apparaître.

La pathogénie de l'ostéomalacie peut être résumée ainsi : la carence en Vitamine D est le facteur primordial mais il peut s'agir d'une carence d'apport (anhélie ou trouble de l'absorption des graisses) d'une augmentation des besoins (carence d'apport en calcium en particulier) d'une vitaminorésistance intestinale ou tissulaire (néphrite et tubulopathies).

Chez le vieillard nous pouvons chercher s'il s'agit d'une carence d'apport, d'une diminution de la sensibilité, d'une augmentation des besoins.

Carence d'apport en Vitamine D

Chez nos malades il existe dans 6 cas une anhélie et dans 7 cas une diminution de l'apport de beurre qui peuvent l'expliquer mais une mesure exacte de l'apport en Vitamine D par le régime n'a pas été faite. Cette carence d'apport est suggérée par les travaux de BECK et coll., de CAVALIERI et BALDOLI qui étudient le syndrome hypocalcémique sénile et constatent qu'il guérit par des doses de Vitamine D (500 U par jour). BECK le rapporte à une carence vitaminique, tandis que CAVALIERI en ferait une hypoparathyroïdie d'involution. Le trouble de l'absorption des graisses qui pourrait expliquer un trouble de l'absorption de la Vitamine D n'est pas la règle : les tests standards à la trioléine ¹ 131 ne montrent pas de trouble chez le sujet âgé (VIGNON, CHATIN, PANSU, SANVITO et RICCARDI) mais BARBAGALLO montre que le sujet âgé absorbe mal les graisses si l'apport augmente au dessus de 80 g par jour. Dans les ostéomalacies constituées HLOCO constate l'existence d'une stéatorrhée infra-clinique dans un certain nombre de cas et TAYLOR une atteinte de la muqueuse jéjunale.

Un trouble de l'absorption des graisses n'est donc pas la règle chez le sujet âgé mais divers auteurs le mettent en évidence par des examens spécialisés. La carence d'apport en Vitamine D est donc très probable dans l'ostéomalacie sénile.

Augmentation de la résistance à la Vitamine D par insuffisance rénale

Elle serait pour LICHTWITZ et coll. une des causes de l'ostéomalacie du sujet âgé. La diminution de la clearance de l'urée est habituelle dans l'ostéomalacie sénile, mais cette diminution des clearances est rencontrée par VIGNON et PANSU 21 fois sur 37 malades âgés non atteints d'ostéomalacie, ce trouble n'implique donc pas toujours l'ostéomalacie. D'autre part l'ostéomalacie par néphrite chronique reste une

affection rare qui ne survient que dans les insuffisances rénales majeures avec urée au dessus de 1 gr.

Augmentation du besoin en vitamine D par carence calcique relative

L'apport calcique est habituellement faible chez le sujet âgé il est de 621 mg chez 13 sujets ostéoporotiques, il est à 542 mg chez trois ostéomalaciques étudiées. L'apport calcique est donc plus faible encore chez nos ostéomalaciques. D'autre part le besoin calcique augmente avec l'âge comme le montre BOGDONOFF qui l'évalue à 900 mg environ par jour. L'absorption du calcium apporté est réduite chez le vieillard et cette diminution paraît bien liée à l'âge on la rencontre chez l'animal âgé (KIMBERG NICOLAYSEN, NOEL, TAYLOR) et chez l'adulte âgé (CANIGGIA, NORDIN, HIOCO, PANSU et VIGNON), elle est bien mise en évidence par le test direct d'absorption du calcium radioactif. Il semble que l'intestin du sujet âgé devienne incapable de s'adapter à une diminution de l'apport mais les mécanismes n'en sont pas connus, l'hypochlorhydrie est fréquente mais son rôle n'est pas majeur car l'adjonction d'HCl ne modifie pas le bilan calcique, la carence en Vitamine D n'est pas responsable car chez les sujets âgés la diminution de l'absorption de calcium est habituelle tandis que l'ostéomalacie est rare.

Ainsi l'apport et l'absorption du calcium sont diminués chez tous les sujets âgés mais elle aboutit plus habituellement à l'ostéoporose qu'à l'ostéomalacie.

Rôle de facteurs individuels

Dans la genèse de l'ostéomalacie sénile on retient donc la carence en Vitamine D par diminution de l'apport et trouble de l'absorption, mais aussi une augmentation du besoin en Vitamine D par diminution de l'apport et de l'absorption du calcium. Pourtant il existe une discordance entre la banalité de l'anhélie, de l'apport calcique faible, du régime sans graisse chez le sujet âgé et la rareté de l'ostéomalacie sénile. Nous la rencontrons chez 15 malades, après une pratique de médecine gériatrique qui a fait suivre environ 1500 sujets âgés, en 10 ans, dans le service du Professeur VIGNON. HIOCO donne des taux assez superposables : chez 100 vieillards présentant une déminéralisation diffuse, 60 ont une ostéoporose, 35 une ostéoporomalacie, 5 une ostéomalacie pure. Il est probable que des facteurs individuels: augmentation de la résistance tissulaire à la Vitamine D ou augmentation du besoin en vitamine D sont responsables de l'apparition de l'ostéomalacie.

LE TRAITEMENT

1/ - LES MOYENS THERAPEUTIQUES font appel au régime , au calcium, au phosphore et à la vitamine D.

a)- Le régime doit comporter les aliments les plus riches en calcium et en vitamine D.

* La ration calcique doit être comprise entre 600 et 900 mg. Les aliments les plus riches en calcium sont le lait et les produits laitiers, essentiellement les fromages cuits, en moyenne 800 mg pour 100 grammes.

* La ration phosphorée doit être de 900 à 1200 mg par jour. Vu la très large répartition du phosphore cette ration est pratiquement toujours atteinte.

* La ration en vitamine D est plus difficile à évaluer. Les chiffres moyens se situent entre 400 et 800 unités par jour. Les aliments les plus riches sont les huiles de foie de poisson, le jaune d'oeuf, le lait de vache et le beurre.

b)- Le calcium peut être administré par voie orale ou intraveineuse. Parmi les nombreuses préparations commerciales, seules celles contenant plus de 200 mg par unité de prise sont utilisées. La tolérance est bonne mis à part l'existence d'incidents digestifs lorsque la calcithérapie est employée à hautes doses ou pendant longtemps.

c)- Le phosphore doit toujours être associé au calcium lorsque ce dernier est donné à fortes doses. Personnellement nous employons l'acide phosphorique ou des solutions phosphorées neutres mieux supportées.

d)- La vitamine D est le traitement de base de l'O M . La thérapeutique fait appel à la vitamine D2 ou D3 . Pour l'une comme pour l'autre 1 mg=100 gouttes = 40.000 unités de vitamine D. Les doses thérapeutiques sont

variables. Nous ne rappellerons pas les accidents de l'hypervitaminose D - mais nous voudrions seulement insister sur la surveillance rigoureuse des malades soumis à cette thérapeutique. Cette surveillance doit être non seulement clinique mais aussi biologique.

2/- SCHEMA THERAPEUTIQUE

Nous traitons nos O M par des doses importantes de vitamine D. Nous commençons par l'administration de 15 mg de calciférol par semaine pendant un mois - soit 4 ampoules de 15 mg de calciférol.

Les doses ultérieures sont fonction des résultats et sont fixées en tenant compte des signes cliniques, radiologiques et biologiques. On peut dire que chaque malade a son traitement. En général nous donnons une ampoule de calciférol à 15 mg au bout de 6 mois ou plus souvent nous donnons 10 à 20 gouttes de calciférol 10 à 20 jours par mois.

A la fin de la première année se pose le problème du traitement d'entretien. Deux attitudes sont possibles : soit une ampoule de calciférol par an ou 10 à 20 gouttes de calciférol 20 jours par mois pendant l'hiver soit la vitamine D qui n'est donnée que lors de la reprise des douleurs. Personnellement nous préférons laisser nos malades sous de petites doses de vitamine D pendant les mois d'hiver.

A cette vitaminothérapie per os, il est toujours bon d'adjoindre des séances d'ultra-violets ou de conseiller des expositions au soleil.

Quant au calcium qui n'est pas un traitement indispensable de l'O M il ne doit être donné qu'après la dose de charge de vitamine D c'est-à-dire 20 jours par mois 1 gr au moins et les 10 jours suivants du phosphore (1 gr environ).

L'évolution ultérieure est souvent très bonne et le traitement indéfini par la vitamine D n'est pas indispensable.

CONCLUSIONS

Nous avons étudié 15 ostéomalacies survenant chez des malades de plus de 65 ans. L'Etude clinique montre que les douleurs osseuses sont la règle, que les fractures des os longs et les tassements vertébraux sont plus fréquents que dans l'ostéoporose sénile.

L'Etude radiologique montre l'existence de fissures osseuses aux points d'élection, d'une décalcification vertébrale et d'un amincissement important de la corticale des os longs.

L'Etude biologique montre que l'hypocalcémie est modérée mais que l'hypophosphorémie et l'augmentation des phosphatases alcalines sont de règle, la calciurie est basse et n'augmente pas après administration de Vitamine D. Le syndrome biologique est donc très proche de celui de l'ostéomalacie de l'adulte et facile à distinguer de celui de l'ostéoporose sénile.

Les Etudes du métabolisme calcique par les traceurs montrent que l'apport calcique est faible, l'absorption calcique plus réduite encore que dans l'ostéoporose sénile, que le pool du calcium est parfois augmenté mais que le turnover est plutôt ralenti.

L'Etude histologique met en évidence soit des bordure ostéoïdes soit des rangées d'ostéoblastes qui nous semblent avoir la même valeur diagnostique. L'ostéoporose est fréquemment présente, réalisant des images d'ostéoporomalacie, elle persiste après guérison de l'ostéomalacie et disparition des bordures ostéoïdes.

L'enquête étiologique montre qu'une fois sur deux on retrouve chez nos malades une carence en Vitamine D ou une carence en calcium ; la stéatorrhée et l'insuffisance rénale nous paraissent plus rares. La pathogénie de l'ostéomalacie sénile semble régie par les mêmes lois que celles de l'ostéomalacie de l'adulte : apport vitaminique diminué, absorption de la Vitamine D limitée par une stéatorrhée latente, besoin vitaminique augmenté par un apport calcique insuffisant, mais elle suggère qu'il existe des facteurs individuels de sensibilité à la carence vitaminique car, les facteurs retrouvés dans la genèse de nos ostéomalacies ne sont pas très différents de ceux retrouvés chez les sujets âgés, vivant en hospice, et mangeant peu, que nous rencontrons.

Le traitement comprend l'association d'un régime élargi en lait et en beurre et de la Vitamine D, 15 mg par semaine pendant 8 semaines puis 10 à 20 gouttes par jour pendant deux ans. Le résultat est toujours spectaculaire et le traitement s'il soulage toutes les malades, permet parfois de rendre à leurs occupations des malades grabataires.

VU, Le Doyen :

Le Président de la thèse :

J. F. CIER

Professeur VIGNON

VU et permis d'imprimer

LYON, le 21 avril 1967

Le Recteur, Président du
Conseil de l'Université

P. LOUIS

ANDERSON (J. B.), SHIMMINS (J), and SMITH (D. A)

A new technique for the measurement of metacarpal density.

Brit. J. Radiol. 1966, 39, 443-450.

BARNETT (E) , and NORDIN (B. E. C)

Radiological assessment of bone density. The clinical and radiological problem of thin bones.

Brit. J. Radiol. 1961, 34, 407, 683-692.

BECK (H), HENRY (J) BERTHAUX (P) et LASSABLIERE .

Recherche d'une carence calcique chez le vieillard d'hospice par la méthode des bilans.

Sem. Hop. Paris. 1962, 38, 61, 3454-3460.

BERNARD (J) LAVAL-JEANTET (M) .

L'épaisseur relative de la corticale du tibia. Application à l'évaluation des ostéoporoses et des ostéoscléroses.

Presse Med. 1962, 18, 889-890.

BISMUTH (V).

La densimétrie de l'os par les rayons X.

Presse Med. 1959, 52, 1933-1936.

BORDIER (Ph), SAMUEL (J) et de SEZE (S) .

Physiologie des Parathyroïdes. Evolution et état actuel de nos connaissances.

Rev. Pat. 1966, 16, 2, 149-154.

BUCHEM Van (F. S. P)

Osteomalacia. Pathogénésis and treatment.

Brit. Med. J. 1959, 5127; 933-938.

CANIGGIA (A), GENNARI (C).

L'assorbimento intestinale del radiocalcio (Ca 45 e Ca 47) nell'adulto e nell'anziano in condizioni normali e patologiche

IV congresso di Gerontologia, SAN REMO, Settembre 1965; Titto Mattioli ed 443-457.

CHAPUY (P) .

L'ostéomalacie. A propos de 36 observations. Thèse LYON 1966

183 p. dactyl.

CHICK (H).

Studies of rickets in Vienna 1919-1922.

Spec. Rep. Ser. Med; Res. Coun (London) 1923, N° 77.

CLEMENT (R) .

L'ostéopathie douloureuse et fissuraire de Looser-Milkman

Press. Med. 1944, 18, 281-282.

DEBRAY (M), DOMART (A) et LECOEUR (J).

L'ostéose douloureuse avec pseudo-fractures multiples et symétriques.
Sundrome de Looser (dit de Milkman).

Rev. Rhum. 1953, 9, 177-185.

DEGRAZIA (J. A) and RICH (C).

Studies of intestinal absorption of Ca 45 in man.

Metabolism, 1964, 13, 7, 650-660.

DURANT (J), VIGNON (G), PANSU (D).

A propos des cyphoses séniles. Etude de 150 observations.

Rev. Franç. Geront. 1964, X, 319-330.

FRANCON (F).

Un nouveau syndrome radiologique osseux: le syndrome de Looser.

J. Med. Lyon. 1944, 25, 592, 603-610.

FREDERICH (A).

La vitamine D. Métabolisme, actions physiologiques et pharmaco-dynamiques.

Path. Biol. 1965, 13, 7-8, 434-457.

GOUGH (K. R), LLYOD (O. C) and WILLIS (M. R).

Nutritional Ostéomalacia.

Lancet 1964, 2, 7372, 1261-1264.

GUERIN (R. A)

Le calcium 47 en physiopathologie osseuse.

Rev. Rhum. 1962, 29, 6, 338-341.

HAAS (H. G), CANARY (J. J), KYLE (L. H) MEYER (R. J) and SCHAAF(M).

Skeletal calcium retention in osteoporosis and in osteomalacia.

Clin. Endo. Metabol. 1963, 23, 7, 605-614.

HERBEUVAL (R), CUNY (G).

Valeur séméiologique des douleurs osseuses chez les sujets âgés.

Rev. Franç. Géront. 1960. 169-175.

HIOCO (D).

Les explorations biologiques de l'os.

Vie Med. 1966, 45, 539-544.

HUBAULT (A).

L'os du vieillard.

Rev. Prat. 1959, 10, 1079-1092.

JESSERER (H).

L'ostéomalacie.

Acta Rhumatologica. Documenta Geigy. 1958, 14, 1 vol, 87 pages.

LANGERON (L) et VINCENT (G junior).

Ostéopathies chroniques décalcifiantes douloureuses, ostéomalacie et ostéoporose.

J. Sc. Med. Lille. 1957, 2, 67-75.

LICHTWITZ (A), PARLIER (R), et HIOCO (D).

Physiopathologie et traitement des ostéomalacies.

Sem. Hop. Paris. 1955, 31, 16, 900-906.

LICHTWITZ (A), PARLIER (R) et HIOCO (D).

Ostéomalacies d'apport, d'élimination et d'origine osseuse .

Sem. Hop. Paris 1955, 31, 15, 846-854.

LICHTWITZ (A).

L'os sénile.

Vie Med. 1960, 41, 891-896.

LICHTWITZ (A) et PARLIER (R).

Calcium et maladies métaboliques de l'os.

Tome I - Os et métabolisme du calcium à l'état normal. 324 pages.

Tome II - Os et métabolisme du calcium à l'état pathologique. 592 pages.

Tome III- Intestin, rein, et métabolisme du calcium. 455 pages.

Expansion scientifique française. Masson ed. Paris 1953.

LICHTWITZ (A), de SEZE (S) HIOCO (D), BORDIER (Ph).

a) formes cliniques des ostéopathies séniles.

Sem. Hop. Paris, 1959, 32, 2233-2246.

b) Physiopathologie et traitement des ostéopathies séniles.

Sem. Hop. Paris. 1959, 32, 2247-2254.

Mac COLLUM (E. V) SIMMONDS (N), BECKER (J. E).

Studies on experimental rickets XXVI. A diet composed principally of purified foodstuffs for use with the "line test" for vitamine D studies.

J. Biol. Chem. 1925, 65, 97.

MICHOTTE (L. J), SCHREVEL de (J. A) et COUTELIER (P).

Les ostéomalacies.

J. Belge Med. Phys. Rhum. 1964, 19, I, 11-14.

MILHAUD (G), et AUBERT (J. P).

Exploration du métabolisme calcique chez l'homme à l'aide du Ca 45.

Path. Biol. 1958, 34, 5-6, 405-412.

MILKMAN (L. A)

Multiple sponaneous idiopathic symmetrical fractures.

Amer. J. Roeng. 1934, 32, 5, 622-634.

MIRAVET (L), HIOCO (D).

Transfert du Ca intestinal chez l'homme dans les maladies déminéralisantes de l'os.

3^e Symposium européen des Tissus Calcifies. Davos 1965, 193-198.

Springer Verlag, 280 pages.

NICHOLAS (J. A), SAVILLE (P. D) and BRONNER (F).

Osteoporosis, Osteomalacia and the skeletal system.

J. Bone. Jt. Surg. 1963, 45/A, 2, 391-405.

NORDIN (B. E. C), FRASER (R).

A calcium infusion test. Urinary excretion data for recognition of osteomalacia.

Lancet, 1956, I, 823-826.

NORDIN (B. E. C), BARNETT (E), Mac GREGOR (J) and NISBET (J).

Lumbar spine densitometry .

Brit. Med. J. S962, 30, 1793-1796.

NORDIN (B. E. C).

Ostéomalacie et Ostéoporose.

Acta Clinica. Documenta Geigy, 1963, 2, 47-82.

NORDIN (B. E. C).

Pathogenesis and treatment of Osteomalacia.

Symposium sur l'ostéomalacie. Chateau d'Artigny 1965, à paraître.

NORDIN (B. E. C), Mac GREGOR (J), SMITH (D. A).

The incidence of osteoporosis in normal women: its relation to age and the menopause.

Quart. J. Med. 1966, 137, 25-28.

O. M. S.

Les états pathologiques dus à une insuffisance ou à un excès d'apport en calcium.

Concours Med. 1963, 85, 39, 5101-5110.

PANSU (D), VIGNON (G).

L'absorption calcique dans l'ostéoporose sénile.

Presse Med. 1967, 75, 7, 329-332.

PANSU (D), LAHNECHE (P), HENRY (P).

La Scintigraphie totale dans l'exploration de l'accrétion osseuse.

Actualités Pharmaceutiques 1966, N° 43, 229-232.

PANSU (D), CHAPUY (M. C), BIZOLLON (C), BOLOT (F), BERNARD (J).

Exploration au Calcium 45 dans l'ostéoporose et l'ostéomalacie séniles.

Rev. Lyon; Med. 1965, 14, 12, 557-566.

PAUPE (J) et MAI- VAN-DONG.

Exploration métabolique des ostéopathies.

Rev. Prat. ; 1963, I, 13 bis, 1473-1481.

POMMER (G).

Untersuchungen über Osteomalacie und Rachitis

Leipzig 1885.

RAVAULT (P. P), GIRARD (M) et DIDIER-LAURENT.

La fissuration spontanée et symétrique des os (syndrome de Milkman).

Lyon Med. 1938, 162, 34, 189-196.

et 35, 217-224.

ROSE (G. A).

The radiological diagnosis of osteoporosis, osteomalacia and hyperparathyroidism.

Clin. Radiol. 1964, 15, 75-83.

RUBENS-DUVAL (A).

Anatomie pathologique des ostéopathies décalcifiantes diffuses.

Rev. Prat. 1959, 9, 10, 1053-1058.

RYCKEWAERT (A).

L'ostéomalacie d'apport.

Vie Med. 1964, 45, 547-571.

SEZE de (S) et RYCKEWAERT (A).

Maladie des os et des articulations.

1 vol. 1242 pages, Flammarion ed. Paris 1954.

SEZE de (S), LICHTWITZ (A), RYCKEWAERT (A), BORDIER (Ph),
HIOCO (D), MAZABRAUD (A).

Le syndrome de LOOSER-MILKMAN. Etude de 60 cas.

Sem. Hop. Paris; 1962, 38, 34/6 , 2005-2025.

SHERMAN (M. S).

Osteomalacia.

J. Bone. Jt. Surg. 1950, 32/A, I, 193-206.

SNAPPER (I) and NATHAN (D. J).

Rickets and osteomalacia.

Amer. J. Med. 1957, 22, 939-948.

STANBURY (S. W), LUMB (G. A).

The Osteomalacia of renal insufficiency.

Symposium international sur l'Osteomalacie. Chateau d'Artigny 1965
à paraître.

STANBURY (S. W).

Osteomalacia.

Schweiz. Med. Wschr. 1962, 92, 29, 883-892.

STEVENS (J), FREEMAN (P. A), NORDIN (B. E. C), BARNETT (E).

The incidence of Osteoporosis in patients with neck fracture.

J. Bone. 1962, 44 B, 520-527.

TAEAU (R. L).

Contribution à l'étude d'un nouveau test d'exploration dynamique des
ostéopathies raréfiantes diffuses par le Ca 47.

Rev. Lyon. Med. 1964, 13, I, 11-17.

VIGNON (G), MARIN (A) et MEGARD (M).

Etude radiologique de la colonne vertébrale du vieillard.

Rev. Lyon. Med. 1956, 5, 18, 861-866.

VIGNON (G) et CALVEL (V).

Une technique de densitométrie osseuse (premiers essais de mesure de l'ostéoporose vertébrale).

Rev. Lyon Med. 1959, 8, 14, 979-982.

TAYLOR-BROWN (O), CHALMERS (G. L).

The relationship of bone pathology and malabsorption in the elderly .

IV Congrès Européen de Gerontologie. San-Remo. 1965, Tito Mattioli, Fidenza Ed. 839 pages.

TABLE DES MATIERES

	Pages
INTRODUCTION	1
CRITERES CHOISIS	2
OBSERVATIONS DE 1 à 15	3 à 47
DONNEES CLINIQUES	48 à 50
CARACTERES RADIOLOGIQUES	51 à 53
DONNEES BIOLOGIQUES	54 à 66
EVOLUTION	67 à 71
ENQUETE ETIOLOGIQUE	72 & 73
PATHOGENIE	74 à 77
TRAITEMENT	78 & 79
CONCLUSION	79A & 79B
BIBLIOGRAPHIE	80 à 81

